

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963.

THÈSE

N°

899

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Pierre CUQ

Né le 22 mars 1937 à Paris (12e)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 1963

LES CANCERS OESOPHAGIENS GREFFES
SUR MEGAOESOPHAGE IDIOPATHIQUE

Président : Mr Charles DEBRAY, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Pierre CUQ

Né le 22 mars 1937 à Paris (12e)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

LES CANCERS OESOPHAGIENS GREFFES
SUR MEGAOESOPHAGE IDIOPATHIQUE



Président : Mr Charles DEBRAY, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER

2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERTE (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Tenon OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BALLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRÜH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.)
Obstétrique	MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAÏ (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MAGREZ (G.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (G.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)
Physiologie	pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf.
Physique médicale	pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phthisiologie.	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile.	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie.	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHÉ (J.)
Urologie.	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale.	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique.	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal.	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie cette THESE

A MES CHERS PARENTS

En remerciement pour tout
ce qu'ils m'ont donné..

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS ET AU "B.G.C."



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550201_0037

A Monsieur le Professeur Charles DEBRAY,

Professeur de Clinique Médicale
d'Hydrologie Thérapeutique et
Climatologie (Hopital Bichat),

Qui nous a fait le très grand
honneur de nous accepter dans
son service, de nous fournir
le sujet de cette thèse et
d'en accepter la présidence,

Qu'il veuille trouver ici
l'expression de nos sentiments
respectueux.

Au Docteur J. LEYMARIOS,

Médecin-Assistant des Hopitaux
de Paris,

Qui nous a inculqué les premières
notions de médecine en "conférence
d'externat".

En témoignage de notre amitié et
de notre reconnaissance pour son
enseignement et les conseils qu'il
nous a apportés dans la rédaction
de ce travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGIAIRE.

Monsieur le Professeur BARIETY
Monsieur le Professeur MENEGAUX (in memoriam)
Monsieur le Docteur AUROUSSEAU
Monsieur le Docteur SALLET
Monsieur le Professeur LAPLANE

EXTERNE.

Monsieur le Docteur LE BEAU
Monsieur le Docteur TOUPET
Monsieur le Professeur BROCARD
Monsieur le Docteur WALTER
Monsieur le Professeur GAULTIER

En témoignage de reconnaissance
et de déférente admiration.

PLAN GENERAL

1. Introduction.
2. Historique.
3. Observations personnelles.
4. Observations de la littérature (tableau).
5. Conditions étiologiques.
 - Fréquence
 - Age
 - Date d'apparition du cancer
 - Sexe
 - Habitudes toxiques
 - Facteur familial
6. Etude clinique.
7. Explorations oesophagiennes.
 - Radiologie et radiocinéma
 - Oesophagoscopie
 - Cytologie oesophagienne
 - Manométrie oesophagienne
8. Evolution et Pronostic.
9. Anatomie pathologique.
 - I -- Macroscopie
 - Siège
 - Dilatation
 - Type macroscopique
 - 2 - Histologie
 - 3 - Extension du cancer
- 10 - Pathogénie.
 - Rapports de causalité entre megaoesophage idiopathique et cancer.
 - Mécanisme de la cancérisation.

11. Traitement.

I - Méthodes.

- Méthodes médicales
- Méthodes radiothérapiques
- Méthodes endoscopiques
- Méthodes chirurgicales

2 - Indications du traitement curatif

3 - Prophylaxie

12. Conclusions.

- INTRODUCTION -

L'objet de cette thèse est l'étude des cancers de l'oesophage survenant sur un megaoesophage "idiopathique" préalable, le plus souvent déjà reconnu.

Un tel fait pathologique ne doit pas être confondu avec la dilatation sus stricturale accompagnant certains cancers oesophagiens ; cette éventualité, dite megaoesophage secondaire au neoplasme, sort du cadre de la présente étude.

La survenue d'un cancer sur megaoesophage chronologiquement antérieur au neoplasme est rare ; mais elle est d'un grand intérêt pour de nombreux motifs.

D'une part, il s'agit d'une complication d'une extrême gravité qui contraste d'ailleurs avec la relative bénignité du megaoesophage idiopathique.

D'autre part, le diagnostic en est spécialement difficile ; les signes d'alarme sont d'interprétation malaisée ; les preuves radiologiques et endoscopiques ne peuvent être apportées qu'à grand peine.

Cette variété de cancer oesophagien apparaît ainsi encore plus insidieux et de diagnostic encore plus tardif que le banal neoplasme oesophagien, lequel possède déjà ces caractères.

La possibilité du développement d'un cancer chez un sujet atteint d'un megaoesophage connu rend souhaitable la surveillance de ces malades, quels que soient les traitements opposés au megaoesophage, et cela même après intervention de Heller.

Les bases du présent travail sont représentées par 5 cas inédits de neoplasme greffé sur megaoesophage idiopathique, dûs à notre Maître le Professeur Ch. DEBRAY, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse

- HISTORIQUE -

C'est FAGGE, en 1872, qui le premier décrit un cancer survenant chez un homme de 80 ans, porteur d'un megaoesophage évoluant depuis une quarantaine d'années.

Après lui, LANGLOIS en fit en 1897, le sujet de sa thèse. Puis les observations se succédèrent : LETULLE et JACQUEMIN, FLEINER en 1919, BENSAUDE et GUENAUX en 1921, GUISEZ vers la même époque s'intéressèrent à la question.

Après eux, CADE et MORENAS, REBATTU et PETOURAUD, VINSON et KENNEDY, SARGNON et PIAGET en rapportèrent des cas.

Plus près de nous, KORNBLUM et FISCHER en 1940, AUGUSTE et PARIS en 1946, BENSAUDE et VIGUIE la même année, BAER et SICHER en 1947, MATHEWS et VINSON en 1950, GORE et LAM en 1952, CRENSHAW et BOOHER, KASTL, SOULAS en 1953 apportèrent leur contribution à cette affection.

Citons encore DELAFONTAINE et ses collaborateurs en 1954, RUSSO en 1956, KLAYMAN l'année d'avant, GROVES, JACOTTET et CRUCHAUD, WILLIAMS en 1956.

DELOYERS et LOYGUE consacrèrent un rapport sur le megaoesophage et ses complications au Congrès Français de Chirurgie de 1956.

BREUIL, à Lyon, en fit le sujet de sa thèse inspirée par SANTY en 1957. LAGACHE et SOOTS, PEYMAN en 1959, DI BELLO et ZILLI en 1960, ces derniers étudiant 2 cas de cancers survenant chez 2 frères, dont un troisième était également porteur d'un megaoesophage, reprirent la question.

Enfin les dernières observations recueillies, à notre connaissance, sont celles de CAMARA LOPEZ en 1961, DUPUY, VALLIN et IDATTE en 1962, et WORMS dans la discussion qui suivit le rapport de DUPUY.

HILLEMAND, en France, a été un des premiers à faire la synthèse de tous les travaux recueillis.

Au total, à notre connaissance, environ 75 observations ont été publiées à ce jour. Nous avons pu prendre connaissance de 53 d'entre elles dans le texte original.

A ces 53 observations, nous ajouterons les cinq inédites que nous a confiées notre Maître le Professeur Charles DEBRAY.

Ainsi, c'est sur un total de 58 observations que nous nous appuierons dans le présent travail.

- OBSERVATIONS PERSONNELLES -

OBSERVATION N° 1 -

Monsieur BOU ..., âgé de 41 ans, est hospitalisé en Mai 1955 dans le service du Professeur SENEQUE, pour une dysphagie importante, avec altération grave de l'état général.

L'histoire pathologique de ce malade est assez facile à tracer.

En 1941, apparition d'une dysphagie nette, mais intermittente. Le malade décrit une sensation d'arrêt des aliments solides dans la région xyphoïdienne, l'arrêt étant levé par l'ingestion de liquides. L'examen radiologique découvre un megaoesophage.

De 1941 à 1954, pendant 13 ans, la dysphagie persiste, mais intermittente et discrète.

En 1952, un examen radiologique systématique découvre une opacité nodulaire du poumon droit. Les recherches de B K sont négatives. Une numération montre un taux globulaire normal. La formule leucocytaire est normale.

En Septembre 1954, la dysphagie s'accroît et à l'entrée du malade à l'hôpital, elle est devenue absolue (Mai 1955). Les tentatives d'alimentation déclenchent une sensation de plénitude oesophagienne, des douleurs épigastriques à type de torsion.

Puis surviennent des regurgitations, sans fétidité particulière.

L'examen met en évidence une nette altération de l'état général ; le malade est amaigri, déshydraté, il a perdu 10 Kg en 5 mois. La palpation de l'épigastre déclenche en un point une douleur vive. La radio pulmonaire retrouve les opacités nodulaires droites, découvertes en 1952. La recherche de B K est positive. La numération révèle une anémie notable (2.900.000) avec une hémoglobine à 45 %.

L'examen radiologique montre un aspect de megaoesophage idiopathique typique avec rétrécissement en "queue de rat" qui commence au dessus du diaphragme. L'oesophage est distendu en amont. A 3 ou 4 cm. au-dessus du rétrécissement

précédent, il existe une 2ème sténose, beaucoup moins serrée, qui ne se distend pas au passage de la baryte. Les bords sont irréguliers, et, sur certains clichés, il existe une image typique de large "niche à bourrelet" dans une zone encastrée.

L'oesophagoscopie (Pr. Ch. DEBRAY) est très facile. On découvre vers 40 cm, sur la face antérieure et droite, une ulcération bourgeonnante, saignante, certainement cancéreuse. Les dimensions paraissent inférieures à celles de l'image radiologique, mais il faut tenir compte de la distension de l'oesophage qui gêne l'appréciation des distances, le champ de l'endoscope étant limité. Biopsie de 3 fragments.

Conclusion : mégaoesophage, et à 40 cm, des arcades dentaires, ulcération néoplasique.

Le compte rendu histologique (Pr. LAUMONIER) confirme le diagnostic de cancer. Le prélèvement n'intéresse que l'épithélium ; il contient cependant suffisamment d'anomalies pour caractériser une prolifération épithéliale maligne.

Les cellules sont pourvues de noyaux très inégaux dont la chromatine est irrégulièrement répartie. D'assez nombreuses figures de mitoses asymétriques sont rencontrées, aussi bien dans les assises profondes que dans les plans superficiels. Ces faits sont suffisants pour conclure à l'existence d'un épithélioma oesophagien de type épidermoïde.

En raison de la tuberculose pulmonaire associée, on renonce à l'intervention chirurgicale, et on entreprend un traitement radiothérapique (Dr. COLIEZ) : le malade reçoit du 20 Mai au 6 Juin 1955, 750 r. sur chacun des 4 champs oesophagiens. Le traitement est interrompu le 6 Juin, en raison d'une hématomèse importante ($\frac{1}{2}$ litre environ).

Le 10 Juin, on fait une gastrostomie. Au bout de quelques jours, l'alimentation par la sonde peut être associée à une reprise partielle de l'alimentation par voie buccale. Le malade sort de l'hôpital. Il meurt quelques mois après à son domicile.

En résumé, mégaoesophage idiopathique, dont les premiers signes apparaissent à l'âge de 17 ans. Après 13 ans de troubles intermittents, brusque aggravation de la dysphagie, avec atteinte profonde de l'état général.

Découverte radiologique d'un cancer sus diaphragmatique, confirmé par l'oesophagoscopie et la biopsie. Traitement radiothérapique interrompu par une hémorragie. Gastrostomie. Mort en quelques mois.

OBSERVATION N° 2 -

L'histoire digestive de Monsieur DUB ... paraît avoir débuté en 1928, à l'âge de 20 ans, par l'apparition d'une dysphagie intermittente avec régurgitations.

Deux ans plus tard, un examen radiologique permet de découvrir un megaoesophage.

En 1940, abcès du poulmon, ayant obligé à une intervention chirurgicale.

De 1928 à 1943, persistance de la dysphagie intermittente.

En 1943, première intervention oeso-gastrique : l'opération pratiquée est vraisemblablement celle de Heller.

Pendant 4 ans, amélioration franche, puis, les troubles réapparaissent, conduisant en Janvier 1948, à une 2 ème intervention : le Dr. CHARRIER pratique une anastomose oesogastrique, qui fait disparaître la dysphagie.

En Novembre 1948, 3 ème intervention digestive : gastrectomie pour ulcère duodénal hémorragique. Le résultat est satisfaisant, mis à part l'absence de reprise pondérale.

Notons que, de Janvier à Novembre 1948, le malade n'a ressenti aucune brûlure oesophagienne, en dépit d'une anastomose oeso-gastrique, et d'une hyperchlorhydrie probable en rapport avec l'ulcère du bulbe.

En Novembre 1950, réapparition d'une dysphagie capricieuse accompagnée de douleurs. Les troubles sont soulagés par des vomissements provoqués par le malade.

L'examen radiologique montre un megaoesophage typique, avec aspect en chaussette du bas oesophage qui se distend bien. Sur un cliché, on voit l'anastomose oeso-gastrique. Par ailleurs, la bouche de gastrectomie est normale. On prescrit un traitement anti-spasmodique (belladone) et sédatif, l'examen donnant l'impression d'un facteur neuro-végétatif surajouté.

De Novembre 1950 à Février 1955, l'état du malade est satisfaisant.

En février 1955, la dysphagie reprend avec sensation nette d'arrêt des aliments. C'est une dysphagie irrégulière évoluant par crise. Le malade est hospitalisé dans le service du Professeur JUSTIN BESANCON.

Un premier examen radiographique retrouve le megaoesophage. (15-3-55).

Mais la partie basse de l'oesophage qui était franchement dilatée en 1950, paraît rétrécie sur une hauteur de 8 cm., avec aspect irrégulier du bord droit en O A D.

Un 2^{ème} examen radiologique (23-3-55) montre la même image de rétrécissement sur certains clichés ; sur d'autres (O A G) le bas oesophage paraît plus souple.

Un 3^{ème} examen radiologique (31-3-55) a lieu après banthine cette fois. Sur certains clichés, bas oesophage rétréci et irrégulier, sur d'autres aspect sensiblement normal.

Une oesophagoscopie est alors pratiquée (20-4-55) : l'examen est difficile. Le passage de la bouche oesophagienne est délicat. L'oesophage est plein de débris alimentaires. La muqueuse paraît normale, mais la visibilité est mauvaise. La dilatation oesophagienne est moindre qu'à l'examen radiologique. Le bas oesophage n'est pas vu. Les débris alimentaires bouchent le canal d'aspiration et la sonde de Camus introduite en renfort, empêchant ainsi d'améliorer les conditions d'examen. A la sonde à biopsie aspiration, on fait un minime prélèvement dans le bas oesophage.

Examen histologique (Pr. LAUMONIER) : le fragment conserve une répartition normale des différentes assises du tissu malpighien ; il est le siège d'une exocytose importante constituée par la pénétration de petites cellules rondes, mono et polynucléées dans les interstices des différents plans malpighiens. Au total, aspect d'une oesophagite inflammatoire, dont l'intensité ne peut être appréciée, faute d'une biopsie plus profonde, intéressant le chorion.

L'état du malade est franchement amélioré par des dilatations à la sonde à mercure, bien que celles-ci soient arrêtées au cardia et ne descendent pas dans l'estomac.

Le malade sort de l'hôpital.

Pendant 2 mois (Juin et Juillet) l'amélioration se confirme. En Août, réapparition de la dysphagie avec régurgitations.

Dans celles-ci, le malade a noté la présence de sang en petite quantité.

En Septembre 1955, nouvelle hospitalisation.

Un examen radiologique, après banthine (28-9-55) montre toujours un aspect rétréci du bas oesophage, dont les bords sont irréguliers. De plus, outre l'anastomose oeso-gastrique, les clichés montrent l'oesophage sous diaphragmatique et le cardia, antérieurement invisibles.

Après une douzaine de dilatations, la dysphagie s'atténue nettement et le malade quitte l'hôpital.

Mais l'amélioration est de courte durée : la dysphagie reprend à nouveau et l'état général s'altère.

Le malade revient dans le service le 17-1-56.

La dysphagie est totale pour les solides ; les régurgitations sont abondantes. L'état général est catastrophique avec nouvel amaigrissement de 5 Kg en 2 mois, deshydratation, asthénie, glossite de dénutrition, enfin apparition d'une pigmentation d'allure addisonienne. La température est un peu élevée ($37^{\circ}5 - 38^{\circ}$). La V S est accélérée (44-84) mais l'anémie reste modérée (3.560.000) sans hyperleucocytose (6.900). Le taux des protides totaux est normal (82 g.) et le bilan ionique peu perturbé.

Un nouvel examen radiologique montre que le rétrécissement de l'oesophage inférieur s'est étendu vers le haut (au moins 10 cm) et s'est considérablement reserré.

Le 15-2-56, exploration chirurgicale (Dr. HEPP) : pas d'ascite, pas de métastases hépatiques. La région du cardia et celle de l'anastomose sont souples. Par contre, au dessus l'oesophage inférieur se perd dans une coulée scléreuse qui semble faire corps avec l'aorte. Dans l'impossibilité de faire une libération, on fait une gastrotomie exploratrice au niveau de la grande courbure libérée de ses vaisseaux : le doigt intra gastrique sent très bien l'anastomose oeso-gastrique perméable, des dimensions d'un auriculaire et de paroi souple. A droite de l'anastomose, l'orifice du cardia ne paraît pas non plus réduit de calibre.

On dilate l'anastomose oeso-gastrique et l'index pénètre dans l'oesophage, à 4 cm au-dessus de l'anastomose, perception d'une volumineuse induration, avec ulcération cratériforme, d'aspect typiquement néoplasique, siégeant sur la face postérieure de l'oesophage et faisant bloc avec l'aorte. Prélèvement de fragments par curetage.

Examen histologique (Pr. LAUMONIER) : néoplasme épidermoïde immature.

En résumé: megaoesophage découvert à l'âge de 22 ans, deux ans après le début des troubles. Amélioration transitoire après opération de Heller, puis anastomose oeso-gastrique. En 1955, 27 ans après le début des troubles, rétrécissement radiologique discret du bas oesophage. L'absence de signes indiscutables à la radio, l'impossibilité de faire une bonne oesophagoscopie ne permettent pas de faire le diagnostic de cancer oesophagien. Pendant un an, alternatives d'amélioration, après dilatations à la sonde à mercure, puis de rechutes. L'intervention exploratrice montre un cancer de l'osophage inférieur inopérable.

OBSERVATION N° 3 -

Monsieur VAN H ...; âgé de 43 ans entre dans le service en Août 1959, à la suite d'une hématemèse survenue à l'hôpital de Meaux. Ce malade est tabagique (20 cigarettes) et énoïque (1 litre de vin par jour).

Deux ans auparavant, en 1957, cet homme avait ressenti une dysphagie franche, globale, plus marquée cependant pour les solides que pour les liquides. Cette dysphagie n'avait pas motivé d'exploration oesophagienne et d'ailleurs tout était apparemment rentré dans l'ordre en 3 semaines à la suite d'un traitement antispasmodique.

En Janvier et en Mars 1959, nouvelles périodes de dysphagie : le malade est contraint de boire abondamment pour faciliter le transit des aliments solides ; parfois survenait une régurgitation contenant des aliments ingérés la veille ; enfin, le malade remarquait l'influence néfaste des fatigues et des contrariétés sur l'intensité de la dysphagie.

En Août 1959, Mr. VAN H ... entre à l'hôpital de Meaux. En effet, la dysphagie connaît une nouvelle recrudescence, gênant considérablement l'alimentation. De plus dans les 6 derniers mois, le malade a perdu 5 à 6 kilos.

L'examen radiologique de l'oesophage découvre un rétrécissement de sa partie terminale, avec importante dilatation sus jacente. Avant que toute exploration ait été entreprise, le malade a eu une hématomèse d'abondance moyenne et il est aussitôt transféré à l'hôpital Bichat.

Le saignement reste modéré et ne se reproduit pas : la numération globulaire ne descend pas au-dessous de 4 millions d'hématies. Très vite, on peut poursuivre les investigations nécessaires.

L'examen radiologique découvre une image typique de megaoesophage. La dilatation oesophagienne est importante (5 à 6 cm). Près de la traversée diaphragmatique, l'organe se termine en entonnoir, par un rétrécissement à pente forte. Peu de baryte passe dans l'estomac. L'oesophage contient de très nombreux aliments de stase. Dans l'ensemble, son aspect est assez tortueux, mais sur son tiers inférieur, on ne note aucune irrégularité pariétale.

Le seul fait qui retient l'attention est la présence, dans la zone rétrécie d'une petite image claire, en "grain de blé", de signification imprécise.

L'enregistrement manométrique des pressions oesophagiennes (Pr. Ag. François BESANCON) montre un diagramme typique de megaoesophage.

Quelques jours plus tard, (8-9-59), on fait une oesophagoscopie : l'examen est laborieux, bien que l'oesophage ait été lavé avant l'introduction de l'endoscope et des débris alimentaires importants et nombreux doivent être aspirés.

L'aspiration est interrompue plusieurs fois par l'obstruction du conduit. Malgré ces difficultés, l'oesophagoscope peut être introduit jusqu'au cardia, le rétrécissement du bas oesophage est régulier, la muqueuse est normale. On ne décèle ni signes neoplasiques, ni oesophagite.

Sur ces données, on décide de pratiquer une opération de Heller.

Elle est réalisée, un mois après l'entrée du malade dans le service, par le Dr. PERNOD : il existe sur la face antérieure de l'oesophage abdominal, une petite tumeur blanchâtre, semblant indépendante de la musculature. On la prélève et réalise une myotomie large (8 à 10 cm) apparemment satisfaisante.

Malheureusement, l'examen histologique du prélèvement vient affirmer qu'il s'agit d'une métastase ganglionnaire d'un épithélioma spino-cellulaire.

Le malade meurt une quinzaine de jours après l'opération ; l'autopsie (14 - 10 - 59), outre la découverte d'une bauhinite oedémateuse, précise les caractères du cancer oesophagien.

Il s'étend sur 16 cm environ : la paroi de l'oesophage tumoral est épaisse et infiltrée ; la muqueuse a perdu ses plis et on remarque de nombreuses érosions superficielles. Le cancer n'atteint pas le cardia, ni la partie terminale de l'oesophage, dont la paroi est mince et non infiltrée.

L'histologie confirme l'extension de ce néoplasme épidermoïde, en hauteur, en profondeur (atteignant la séreuse) et l'envahissement de nombreux ganglions médiastinaux.

En résumé : megaoesophage entraînant une dysphagie intermittente et évoluant depuis 2 ans. A la suite d'une recrudescence de la dysphagie, d'une hématemèse et d'un amaigrissement, les explorations radiologiques et endoscopiques confirment le diagnostic de megaoesophage, sans suspicion de cancer. Au cours d'une opération de Heller, découverte d'une métastase cancéreuse ganglionnaire. Mort rapide. A l'autopsie, le cancer, greffé sur la partie moyenne du megaoesophage, apparaît très étendu.

OBSERVATION N° 4 -

Monsieur NOL ..., âgé de 67 ans, est adressé au Professeur DEBRAY par le Docteur LEVY, de Niort. Il n'a pas d'antécédent, sinon une surdité depuis l'âge de 8 ans (otospongiose). Il n'est ni tabagique, ni éolique.

Depuis 20 ans, il se plaint de troubles peu importants : éructations, brûlures épigastriques ascendantes, avec un signe du lacet positif, mais pas de nausées, pas de vomissements, pas d'hématémèse. Amélioration par les alcalins.

Phénomènes dysphagiques récents, datant de Juillet 1961 : c'est une dysphagie progressive, survenant d'abord pour les grosses bouchées, puis (Novembre 1961) totale, même pour les liquides et qui conduit à des contorsions du cou.

Pendant la nuit, quintes de toux coqueluchoïde. Hypersialorrhée.

Par contre assez bon état général ; amaigrissement cependant de 6 Kg en 5 mois.

L'examen clinique est négatif : aucune adénopathie, hémogramme subnormal,

sans anémie, avec légère hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. VS accélérée (30 - 52). Electrophorèse des protéines normale.

L'étude du dossier radiologique antérieur montre les anomalies suivantes:

En Octobre 1961, énorme dilatation de l'oesophage supérieur qui atteint 7 ou 8 cm, et, au-dessous, au niveau de l'oesophage moyen et inférieur, passage en filet de la baryte, dessinant une énorme image lacunaire. Sur un cliché, un peu en oblique, pris 10 jours plus tard, on trouve le même aspect de dilatation de la partie supérieure, et en-dessous, un rétrécissement, central, cette fois, avec un aspect irrégulier, lacunaire à la jonction entre la partie dilatée et la partie rétrécie. Vers le bas de l'oesophage, hernie hiatale très nette, grosse comme une mandarine. L'estomac paraît normal par ailleurs.

Le malade est alors hospitalisé à l'Hôpital Bichat. Il est mis pendant quelques jours à un régime liquide, de manière à éviter, autant que possible la persistance de débris alimentaires dans l'oesophage.

De nouvelles radios sont pratiquées et montrent de nouveau la dilatation oesophagienne énorme, le rétrécissement de la partie inférieure de l'oesophage.

Ce rétrécissement est serré : il existe, sur de nombreux clichés, une image lacunaire, qui a les dimensions d'une noix, à bords irréguliers, avec un aspect un peu variable selon les clichés, et qui est discutable, car elle ne paraît pas être de même nature que la lésion inférieure.

Elle est située à 5 ou 6 cm d'elle. A la partie supérieure de l'oesophage, à la jonction de l'oesophage cervical et thoracique, existe un rétrécissement, qui n'est d'ailleurs peut-être qu'un pseudo rétrécissement entre 2 zones dilatées sus et sous jacentes, dont la nature est imprécise, et qui n'a pas gêné le passage de l'oesophagoscope.

Une oesophagoscopie (Pr. DEBRAY) est pratiquée le 18 - 11 - 61. Elle est difficile du fait de la morphologie bréviligne du sujet et de l'existence d'un reflux considérable de liquide, un peu sanguinolent, provenant de l'estomac ou de l'oesophage inférieur. Elle montre une zone bourgeonnante et saignante, fortement saillante dans la partie moyenne de l'oesophage, à partir de 25 cm (il a été impossible d'aller plus loin), de nature très certainement cancéreuse, mais la mollesse fait penser qu'il s'agit peut-être d'une lésion inhabituelle (Sarcome ?). Biopsie impossible, tant les liquides qui viennent du bas oesophago

sont abondants. Cette zone ne paraît pas ulcérée. Par contre, plus bas, on aperçoit un autre rétrécissement, qui lui, paraît ulcéré. Cette partie a été difficilement visible car elle est trop loin du champ de l'endoscope.

Un cytodiagnostic est fait sur le liquide d'aspiration : il est négatif classe PI (Dr. MARTIN).

On fait quelques jours plus tard, un 2^{ème} cytodiagnostic prudent avec la sonde de Camus. Il est encore négatif, classe PI (Dr. MARTIN).

Un 3^{ème} cytodiagnostic est effectué le 9 - 12 - 61 : il s'avère cette fois positif, classe P4, en faveur d'un carcinome probablement glandulaire (Dr. MARTIN).

Un radiocinéma est fait le 11 - 12 - 61 (Dr. CHERIGIE - Dr. TAVERNIER) il montre une image lacunaire, s'étendant sur 10 cm, avec dilatation sus jacente. Il montre aussi un brachy oesophage et une hernie hiatale.

Laparoscopie (Dr. PAOLACCI) normale.

Splénoportographie normale ; en particulier, elle ne révèle pas de métastase hépatique (14 - 12 - 61).

Le malade est alors envoyé à la fondation Curie (Service du Dr. ROUSSEAU) pour avis sur un éventuel traitement radiothérapique. Etant donné l'existence au cytodiagnostic de cellules d'origine vraisemblablement glandulaire, le traitement radiothérapique, presque certainement inefficace, est déconseillé (Dr. CROLL).

Une intervention d'exérèse est alors décidée.

Le malade est envoyé dans le service du Professeur LORTAT JACOB à l'hôpital Beaujon, où l'intervention est pratiquée le 31 Janvier 1962 (Dr. FEKETE).

Compte rendu opératoire : Tumeur du tiers moyen de l'oesophage, avec mega-oesophage.

Opération de Torek par voie droite.

1 - Thoracotomie dans le lit de la 7^{ème} côte droite : la tumeur siège au 1/3 moyen de l'oesophage, entièrement enclose dans celui-ci, juste en arrière de la bifurcation trachéale. Elle est libérée facilement, sauf au niveau de celle-ci, où elle adhère étroitement.

2 -- Cervicotomie pré-sterno-mastoïdienne gauche. On accède au médiastin, mais on a quelque mal à accoucher cette volumineuse tumeur. Section de l'oesophage 5 cm au-dessus du pôle supérieur de la tumeur ; la tranche de section est ourlée à l'incision cutanée.

3 -- Courte médiane sus ombilicale et gastrostomie à la Witzel.

Sur la pièce opératoire, l'oesophage est dilaté en totalité, de la largeur d'une petite paume de main, non seulement au-dessus, mais aussi au-dessous de la tumeur. Celle-ci a un aspect framboisé, gelée de groseille, qui évoque une tumeur vilieuse.

Le malade meurt d'insuffisance respiratoire le II^{ème} jour après l'intervention.

Etude anatomo pathologique :

- macroscopiquement, la partie supérieure de l'oesophage est dilatée sur 2,5 cm ; puis débute une grosse tumeur bourgeonnante qui encombre toute la lumière oesophagienne de masses friables, vilieuses. A la coupe, la tumeur paraît relativement peu infiltrante et la musculouse non envahie. La zone tumorale s'étend sur 7 cm environ et à la partie moyenne occupe toute la circonférence oesophagienne. A sa partie inférieure, une colerette gastrique de 2 cm a été réséquée, saine ; les coupes pratiquées à la partie inférieure de l'exérèse retrouvent des fils de suture, témoins d'une intervention antérieure.

- microscopiquement, la tumeur est un carcinome glandulaire papillaire, végétant et vilieux, peu infiltrant, sans envahissement de la musculouse externe, ni du tissu péri oesophagien. A la partie inférieure, la tumeur envahit le cardia qui est exulcéré et superficiellement tumoral.

Mais la zone tumorale est beaucoup plus étendue sur l'oesophage inférieur que sur le cardia, encore qu'il soit difficile de préciser la limite exacte de ce dernier, l'oesophage étant très dilaté.

En amont de la tumeur, l'oesophage est énormément dilaté, tapissé par une muqueuse malpighienne, mince. Sa musculouse externe est amincie, incomplète, remplacée partiellement par des faisceaux musculaires striés.

En aval de la tumeur, la muqueuse du cardia est très atypique, différenciée, avec un chorion très inflammatoire. Dans la zone sous muqueuse, volumineux

ilots glandulaires. On trouve à ce niveau dans la paroi, des fils de suture.

Les ganglions latéro-œsophagiens sont frappés de réticulose et renferment des nodules hyalins, amorphes, sans infiltration épithéliale.

En conclusion, à la jonction cardio-œsophagienne et dans un œsophage très dilaté, qui a été le siège d'une intervention antérieure, s'est développé un carcinome papillaire végétant, cylindrique. Les tumeurs de ce type sont fréquentes au niveau du cardia, et il est probable que celle-ci est née dans le cardia, bien que sa portion intra-œsophagienne soit très étendue.

En résumé: megaoesophage ancien, sur lequel s'est greffé un néoplasme villositaire. A l'œsophagoscopie, tumeur molle. Cytodiagnostic positif. Intervention chirurgicale.

OBSERVATION N° 5 -

Monsieur MIC ..., âgé de 56 ans, est adressé au Docteur PAOLAGGI dans le Service du Professeur DEBRAY, par le service de chirurgie de l'hôpital de Meaux.

L'histoire de ce malade, qui n'est pas tabagique et buveur de vin modéré, est la suivante.

Dans ses antécédents, on note en 1946 à l'âge de 40 ans, un épisode pulmonaire aigu, avec toux et expectoration.

Vers l'âge de 30 ans, apparition d'une dysphagie capricieuse, uniquement pour les aliments solides, que le malade avale avec une gorgée d'eau, et la tête penchée en arrière.

Quelques régurgitations, 3 à 4 heures après les repas.

Pas d'amaigrissement, bon état général.

Aggravation des phénomènes en 1959, avec l'apparition d'un blocage, d'une sensation d'arrêt que le malade situe à la pointe de l'appendice xyphoïde. Les régurgitations n'augmentent pas, pas d'amaigrissement important.

En Février 1960, le malade signale les troubles précédents lors d'un examen de médecine du travail, et une radio de l'œsophage met en évidence un megaoesophage.

Au début de l'année 1962, aggravation notable des phénomènes: le malade

perd 20 kilos en 6 mois ; apparition d'une dysphonie persistante ; le malade ne prend plus à son entrée dans le service (Août 1962) que des aliments semi liquides, mais la dysphagie ne paraît pas avoir augmentée dans des proportions notables.

On examine un sujet pâle, fatigué, subfébrile ($37^{\circ}5 - 38^{\circ}$), très dénutri, et amaigri. Il présente une dysphonie nette, et une toux discrète. Il est porteur d'un hippocratisme digital et de quelques adénopathies axillaires et inguinales bilatérales, faites de ganglions mobiles et fermes, non durs. Au niveau du 10^{ème} espace intercostal droit, à 5 cm de la colonne vertébrale, il existe une petite tuméfaction arrondie, de 2 cm de diamètre, violacée, douloureuse, développée dans le plan cutané, mobile sur le plan profond. Cette lésion est biopsiée.

Le malade est anémié à 3.700.000 globules rouges, avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Un tubage de l'oesophage ramène un liquide brûnâtre, avec des débris alimentaires fétides.

L'enregistrement manométrique des pressions oesophagiennes (Pr. François BESANCON) ne montre pas de cardiospasme permanent ; pas de cardiospasme réactionnel ; pas d'oesophagospasme réactionnel.

Bref, il n'y a pas, dans ce cas, les signes habituels du megaoesophage idiopathique.

Les radiographies montrent une rétention alimentaire très importante dans l'oesophage : il semble que, sur plusieurs clichés, il y ait des images lacunaires, mais elles sont difficiles à interpréter, du fait de la rétention alimentaire.

L'oesophagoscopie (Pr. DEBRAY) est assez difficile (8 - 9 - 62).

Il existe dans l'oesophage des débris alimentaires, malheureusement très abondants. A 25 cm, sur la face antérieure et droite existence d'une saillie importante qui paraît grosse comme le pouce et qui présente en son centre une ulcération saignante irrégulière, vue de profil. L'aspect est celui d'un cancer.

On pratique une biopsie, presque sans contrôle visuel, et un cytodagnostic. La progression en aval est impossible.

En conclusion, megaoesophage et à 25 cm existence d'une prolifération ulcérée vraisemblablement maligne.

L'examen ORL : paralysie récurrentielle gauche.

La biopsie de l'élément cutané (Dr. MARTIN - Mme MARCHE) montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien différencié nature spino-cellulaire, dont l'origine oesophagienne est tout à fait possible (cancer spino cellulaire secondaire).

La biopsie oesophagienne (Dr. MARTIN - Mme MARCHE) montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien kératinisé mature spino cellulaire.

Devant l'importance des lésions et le mauvais état général du malade, est effectuée seulement, dans le Service du Docteur HEPP, une gastrostomie à la Witzel (24 - 9 - 62).

Le malade décède quelques jours plus tard. L'autopsie est pratiquée le 29 - 9 - 1962 (Mme MARCHE).

- Macroscopiquement, à l'ouverture de l'abdomen, pas d'ascite ; grêle, colon, mésos, duodéno pancréas et rate normaux.

Il existe un volumineux nodule hépatique unique de 5 cm de diamètre. Les reins sont volumineux, pesant chacun 400 grammes et sont truffés de gros nodules métastatiques. A l'ouverture du thorax, l'oesophage est très dilaté sur toute l'étendue de son segment thoracique où il atteint 15 cm de circonférence.

Sur toute la hauteur de ce megaoesophage, la paroi est constituée par un tissu bourgeonnant, nécrotique et ulcéré. On trouve une fistule oeso trachéale de 0,5 cm de diamètre, s'ouvrant juste au-dessus de l'éperon trachéal, au sein d'une zone tumorale qui s'étend à l'origine des 2 bronches souches. Les poumons et la plèvre sont parsemés de très nombreuses métastases nodulaires. Dans la paroi latérale du ventricule droit, présence d'un nodule métastatique, en plein myocarde.

- Microscopiquement, les prélèvements mettent en évidence l'existence d'une prolifération épithéliale maligne très différenciée, présentant les caractères d'un épithélioma malpighien différencié mature (spino cellulaire).

Topographiquement, on retrouve la tumeur à tous les niveaux de l'oesophage thoracique, dont elle détruit la muqueuse et infiltre la musculuse. Le tissu

tumoral réalise une véritable coulée péri oesophagienne, épaissit l'espace oeso trachéal de part et d'autre de la fistule et s'infiltré en plusieurs endroits à travers tous les éléments de la paroi bronchique.

Cette tumeur s'arrête en bas à 2,5 cm du changement de muqueuse oeso gastrique.

On retrouve de nombreuses métastases qui ont partout le même aspect que la tumeur principale, aussi bien différenciées, et souvent remaniées par des plages de nécrose ou de suppuration. Sont envahis : les poumons, la zone péri broncho vasculaire, la plèvre, le ventricule droit, la région sous endocardique et le tissu adipeux sous séreux. Il existe aussi des métastases hépatiques, rénales avec envahissement des vaisseaux rénaux.

En dehors des métastases, les différents organes sont peu modifiés, sauf le bas oesophage qui est épaissi par une sclérose intermusculaire et un oedème sous séreux.

En conclusion, épithélioma malpighien spino cellulaire étendu de tout l'oesophage thoracique, survenu sur un megaoesophage antérieur. Cette tumeur, localement très infiltrante est fistulisée dans la trachée et s'accompagne de multiples métastases.

En résumé : chez un sujet non tabagique, ayant un hippocratisme digital et porteur d'un megaoesophage ancien, greffe d'un cancer du corps de l'oesophage, étendu sur une dizaine de centimètres, avec perforation oeso trachéale et métastases multiples.

Histologiquement, épithélioma malpighien spino cellulaire. Oesophagoscopie avec biopsie positive. Cyto diagnostique négatif. Tracé manométrique des pressions oesophagiennes différent de celui du megaoesophage habituel en raison de l'envahissement du cardia par le néoplasme.

Auteurs	Age et sexe	durée du megaoesophage	traitement du megaoesophage	anémie	hémorragie	perte de poids	changement dans l'histoire	radio	oesophagoscopie	niveau du cancer	traitement du cancer	survie	Aspect macroscopique	Histologie
LANNOIS 1897	H. 44 ans	4 ans	Rien	non précisé	non	10 kg	douleurs ex- pectoration purulente	non faite	non faite	cardia	aucun	découverte d'autopsie	non précisé	épithélioma spino cellulaire à glo- bes cornés
LETULLE JACQUEMIN 1919	H. 47 ans	?	aucun	non précisé	non	oui	douleurs médiastin toux expecto- ration, sombre vomissements		non faite	1/3 mo- yen	aucun	découverte d'autopsie	cancer bour- geonnant fistu- le oeso bron- chique	non précisé
BENSAUDE GUENAU 1921	F. 46 ans	depuis l'enfance	aucun	non précisé	vomisse- ments noi- râtres	25 kg	dysphagie totale dou- leurs	encoche près du bord droit	tumeur bour- geonnante à 33 cm	1/3 in- férieur	aucun	6 mois	cancer bour- geonnant	non précisé
CADE MORENAS 1922	H. 29 ans	?	aucun	non	non	13 kg	dysphagie fièvre si- gnes de fistule	bilocula- tion oeso- phagienne	impossible	1/3 mo- yen	aucun	découverte d'autopsie	cancer bour- geonnant	épithélioma spino cellulaire à glo- bes cornés
BENSAUDE GUENAU 1921	H. 56 ans	muet	aucun	non	non	15 kg	dysphagie récente douleurs	encoche près du cardia	tumeur bour- geonnante à 35 cm	1/3 in- férieur	aucun	10 mois	cancer bour- geonnant	non précisé
REBATTU PETOURAUD 1924	H. 39 ans	?	aucun	non	non	oui	dysphagie régurgita- tions vo- missements	non faite	à 25 cm, sorte de diaphragme sans ulcé- ration	1/3 moyen	aucun	découverte d'autopsie	cancer bour- geonnant fistu- le oeso-bron- chique	épithélioma baso cellulaire
SARGNON PIAGET 1937	H. 44 ans	28 ans	dilatée 2 gastrostomie lors de poussées	non	non	oui	fièvre mé- tastases osseuses multiples	négative	quelques bourgeons saignant facilement à la partie moyenne	1/3 moyen	gastrostomie	9 mois	ulcération néo- plasique	épithélioma spino cellulaire à glo- bes cornés
KORNBLUM FISCHER 1940	F. 48 ans	10 ans	aucun	oui	non	oui	douleurs	image ulcéreuse à 5 cm du cardia	masse vé- gétante à 35 cm	1/3 in- férieur	non précisé	?	cancer bour- geonnant	épithélioma spino cellulaire
KORNBLUM FISCHER 1940	H. 46 ans	20 ans	dilaté	non précisé	non précisé	oui	dysphagie inchangée toux	lacune du 1/3 sup.	tumeur ulcérée	1/3 su- périeur	non précisé	?	énorme bourgeon ulcéré	épithélioma spino cellulaire
AUGUSTE PARIS 1946	F. âge ?	depuis l'âge de 16 ans	dilatée puis Heller 1 an avant	non	non	10 kg	dysphagie complète fièvre si- gnes de fis- tule	aspect ir- régulier du 1/3 sup	bourgeon néoplasique à 28 cm	1/3 mo- yen	aucun	quelques jours	cancer bour- geonnant et ulcéré	épithélioma spino cellulaire
BENSAUDE VIGUIER 1946	H. 36 ans	18 ans	dilaté puis Heller qqes mois avant	non	non	oui	dysphagie persistante après Heller	cancer typique de la par- tie moyen- ne	oui, mais négative	1/3 moyen	aucun (refu- sé par le malade)	?	non précisé	épithélioma spino cellulaire
BAER SICHER 1947	H. 68 ans	20 ans	dilaté	oui	hématé- mèse	oui	dysphagie douleurs	lacune ul- cérée 1/3 moyen	non faite	1/3 moyen	gastrostomie	15 jours	tumeur bour- geonnante et ulcérée	épithélioma spino cellulaire à glo- bes cornés

Auteurs	Age et sexe	durée du megaoesophage	Traitement du megaoesophage	anémie	hémorragie	perte de poids	cangement dans l'histoire	radio	Oesophagoscopie	niveau du cancer	traitement du cancer	survie	Aspect macroscopique	Histologie
RESANO 1948	? :	8 ans :	dilaté :	non précisé :	non pré-cisé :	non pré-cisé :	? :	négative :	négative :	non pré-loisé :	anastomose oeso gas-trique sim-ple :	? :	non précisé :	épithélioma spino cellulaire (découverte d'intervention)
MATHEWS VINSON 1950	H. 65 ans	35 ans	dilaté	oui	hématémèse	non	aucun	non faite	lésion ulcérée et saignante du 1/3 moyen	1/3 moyen	aucun	3 mois	non précisé	épithélioma spino cellulaire
SICHER 1950	F. 49 ans	10 ans	aucun	oui	non	non précisé	dysphagie	sténose 1/3 sup. 1/3 moy avec lacune en dessous	tumeur ulcérée	1/3 moyen 1/3 inférieur	oesophagectomie puis oeso gastrostomie	2 jours	tumeur	épithélioma spino cellulaire
GORE LAM 1952	H. 42 ans	9 ans	aucun	oui	plusieurs hématé-mèses	15 kg	dysphagie vomissements	lacune 1/3 moyen	non faite	1/3 moyen	radiothérapie puis Heller	quelques jours	tumeur ulcérée fistule oeso bronchique	épithélioma spino cellulaire à globes cornés
SESION anatomo clinico 1952	H. 62 ans	?	aucun	oui	hématémèse méloena	non	malaise général	?	?	1/3 moyen	aucun	quelques jours	fistule oeso bronchique	adéno carcinome
CRENSHAW BOOHER 1953	H. 54 ans	26 ans	dilaté	oui	hématémèse	12,5	dysphagie douleurs	ulcération 1/3 inférieur	à 42 cm, zone saignante	1/3 inférieur	gastrostomie	6 mois	ulcération	épithélioma spino cellulaire
KASTL 1953	H. 56 ans	24 ans	aucun	oui	non	15 kg	toux fièvre	non faite	non faite	1/3 inférieur	jejunostomie	7 jours	tumeur bourgeonnante fistule oeso bronchique	épithélioma spino cellulaire
SOULAS 1953	H. 54 ans	?	aucun	non	non précisé	6 Kg	dysphagie vomissements	négative	tumeur bourgeonnante	1/3 moyen	aucun	?	tumeur bourgeonnante	épithélioma spino cellulaire
DELAFON-TAINE et coll. 1954	F. 53 ans	34 ans	dilatée puis Heller qqes semaines avant	oui	non	oui	dysphagie anorexie fièvre	lacune 1/3 moyen	négative	1/3 moyen	aucun	quelques semaines	ulcération (découverte d'autopsie)	épithélioma spino cellulaire à globes cornés
RUSSO 1956	F. 32 ans	17 ans	aucun	non	non	7 kg	dysphagie douleurs anorexie	infiltration 1/3 moyen	image végétante dure	1/3 moyen	aucun	?	cancer bourgeonnant	épithélioma spino cellulaire
KLAYMAN 1955	F. 55 ans	5 ans	dilaté	non	non	non	dysphagie douleurs	négative	négative, mais cyto diagnostique positif	1/3 inf.	laparotomie puis radiothérapie	?	tumeur énorme	épithélioma spino cellulaire
KLAYMAN 1955	H. 68 ans	15 ans	dilaté	oui	non	14 kg	dysphagie douleurs vomissements	négative	négative, mais cyto diagnostique positif	1/3 moyen	Gastrostomie	1 mois	énorme tumeur ulcérée fistule oeso respiratoire	épithélioma spino cellulaire
GROVES 1956	F. 54 ans	35 ans	aucun	non pré-cisé	non pré-cisé	oui	vomissements regurgitations toux paralysie corde vocale gauche	négative	négative	1/3 sup. 1/3 moyen (diagnostic en vue de tumeur opératoire)	opération de Heller radiothérapie	décès post opératoire	masse tumorale dure	épithélioma spino cellulaire kératinisé

Auteurs	Age et sexe	durée du megaoeso- phage	traitement du megaoeso- phage	anémie	hémorra- gie	perte de poids	changement dans l'his- toire	radio	oesophagos- copie	niveau du cancer	traitement du cancer	survie	Aspect macros- copique	Histologie
GROVES 1956	H. 43 ans	20 ans	aucun	non	non	non	dysphagie toux	"sténose" au niveau DI-D2	tumeur ulcérée au niveau du cartilage cri- coïde	1/3 sup.	dilatation de la région néoplasique	?	tumeur ulcérée	épithélioma spino cellu- laire
JACOTTET CRUCHAUD 1956	H. 49 ans	34 ans	aucun gas- trectomie pour ulcus 8 ans avant	non	oui (sang dans sel- les)	5 kg	dysphagie dou- leurs thoraci- ques	négative	négative	1/3 inf.	aucun	3 mois	ulcération (découverte d'autopsie)	épithélioma spino cellu- laire
JACOTTET CRUCHAUD 1956	H. 41 ans	20 ans	aucun	non	oui(sang dans sel- les)	non	signes de fis- tule oeso-bron- chique	lacune par bourgeonnement tie infé- rieure	saignant à 9 cm	1/3 sup.	gastrosto- mie puis radiothé- rapie	18 jours	cancer bour- geonnant mul- tiples fistu- les	épithélioma spino cellulai- re
WILLIAMS 1956	H. 41 ans	depuis l'enfance	aucun	non	non	oui	fièvre anorexie toux	lacune 1/3 sup.	tumeur du tiers supérieur	1/3 sup.	aucun	1 mois	énorme tumeur	épithélioma spino cellulai- re
PINOS MARSELL DEL CAMPO 1957	F. 65 ans	2 ans	aucun	oui	hématémè- se Meloena	oui	dysphagie re- gurgitations vomissements anorexie	encoche 1/3 infé- rieur	impossible	non pré- cisé	non précisé	?	végétant	non précisé
BREUIL (1) 1957	H. 60 ans	20 ans	aucun	non	non	14 kg	dysphagie ex- pectoration	cancer du cardia et PC haute	non précisé	1/3 inf. 2/3 sup. de l'esto- mac	jejunosto- mie puis suite anas- tomose oeso- gastrique	décès post opératoire	non précisée	non précisée
BREUIL(2) 1957	H. 57 ans	16 ans	aucun	non	non	4 kg	dysphagie	lacune car- dia	négative	1/3 inf/	anastomose oeso gas- trique sim- ple	8 mois	infiltration néoplasique de l'oesophage terminal	non précisée
BREUIL(3) 1957	H. 44 ans	25 ans	?	non	non	8 kg	dysphagie totale	irrégulari- tés oeso- phage ter- minal	zone bour- geonnante à 40 cm.	1/3 inf.	gastrosto- mie et en- suite anas- tomose oeso- gastrique	11 jours	tumeur infil- trante et ul- cérée	épithélioma spino cellulai- re
BREUIL (4) 1957	H. 66 ans	18 ans	Heller 7 ans avant	non"	non	15 kg	dysphagie régur- gitations	"_ténose" oesophage inférieur	cancer bour- geonnant au niveau du car- dia	1/3 inf.	gastrosto- mie	15 jours	cancer bour- geonnant	épithélioma pavimenteux tuberculaire non kératini- sant
BREUIL (5) 1957	H. 30 ans	12 ans	Heller 4 ans avant	non précisé	non	7 kg	dysphagie ano- rexie état géné- ral altéré	lacune juxta et sous aor- tique	zone bour- geonnante dans région juxta aortique	1/3 moyen	radiothéra- pie	2 mois	cancer bour- geonnant	épithélioma spino cellulai- re à globes cor- nés
BREUIL (6) 1957	H. 64 ans	41 ans	Heller 16 ans avant	non	non	oui	dysphagie ré- gurgitations	négative	non faite	1/3 inf. (diagnos- tic opé- ratoire)	oesophagec- tomie avec anastomose oeso gas- trique	?	cancer bour- geonnant	épithélioma glandulaires colloïde

Auteurs	Age sexe	durée du mega	traitement du mega	anémie	hémorra- gie	perte de poids	changement dans l'histoire	radio	Oesophagoscopie	niveau du cancer	traitement du cancer	survie	aspect macros- copique	histologie
BREUIL (7) 1957	H. 47 ans	9 ans	dilaté	non	non	5 kg	dysphagie anorexie asthénie	lacune dis- crète par- tie inf.	arrêt total à 45 cm examen négatif	cardia (dé- couverte opératoire)	gastros- tomie	?	tumeur énorme du cardia	non précisée
CARLOZ 1958	H. 55 ans	20 ans	aucun	oui	plusieurs hématè- meses	oui	pas de dyspha- gie fièvre douleurs com- pression médias- tinale	image lacu- naire sur toute la hauteur de l'oesophage	non faite	1/3 inf. et cardia	aucun (décès subit)	8 jours	cancer bour- geonnant	épithélioma spino cellu- laire
PEYMAN 1959	H. 49 ans	23 ans	dilaté	non	non	6 kg	dysphagie osteo- arthropathie hypertrophiante pneumique	lacune 1/3 moyen	tumeur papilli- formé du tiers moyen	1/3 moyen	opération de Heller sans exé- rèse	3 mois	cancer bour- geonnant	épithélioma spino cellu- laire
WORMS 1962	H. 20 ans	20 ans	aucun	non	non	non	métastase cos- tale	lacune 1/3 inf.	non précisée	1/3 inf.	non pré- cisé	6 mois	vaste ulcéra- tion	épithélioma épidermoïd mixte (spino baso cellulaire)
LAGACHE SOOTS 1958	H. 36 ans	20 ans	Heller (3 an- nées avant)	non précisé	non	15 kg	dysphagie	encoche oesophage inférieur	non faite	1/3 inf.	oesopha- gectomie puis anas- tomose oeso gas- trique	15 mois	bourgeon exu- bérant	épithélioma spino cellu- laire
LAGACHE SOOTS 1958	F. 55 ans	29 ans	Heller 11 mois avant	non	non	23 kg	dysphagie douleurs	lacune 1/3 inférieur	non faite	1/3 inf.	gastros- tomie	décès per opératoire	non précisé	non précisée
DI BELLO ZILLI 1960	H. 50 ans	?	aucun	oui	meloena	14 kg	dysphagie dysphonie douleurs	"spasme seg- mentaire é- picardial"	négative, si- non oesopha- te opéra- toire)	1/3 moyen (découver- te opéra- toire)	gastros- tomie	4 jours	infiltration néoplasique	épithélioma baso cellu- laire
DI BELLO ZILLI 1960	H. 50 ans	20 ans	cardioplastie gastrectomie pour hémorra- gie (7 ans avant)	non	non	3 kg	dysphagie pesanteur anorexie asthénie	sténose anastomas oeso gas- trique	tumeur végé- tante au ni- veau de l'a- nastomose oeso- gastrique	?	aucun	4 mois	cancer végé- tant	épithélioma spino cellu- laire
CAMARA LOPEZ (1) 1961	H. 51 ans	?	aucun	non	non	5 kg	dysphagie régurgitations salivation	infiltra- tion et la- cune 1/3 inf.	muqueuse sai- gnante au ni- veau du 1/3 inférieur	1/3 inf. et cardia	résection de la tu- meur et anastomose oeso gas- trique	11 mois	cancer bour- geonnant	adéno carci- nome
CAMARA LOPEZ (2) 1961	H. 54 ans	9 ans	aucun	oui	non	oui	dysphagie toux fièvre raucité de la voix	fistule oeso- bronchique gauche	tumeur végé- tante	1/3 moyen	gastros- tomie	19 jours	cancer végétant fistule oeso- respiratoire	épithélioma spino cellu- laire
CAMARA LOPEZ (3) 1961	H. 63 ans	42 ans	aucun	oui	plusieurs hématè- meses	oui	plénitude gas- trique toux	lacune 1/3 moyen	non faite	1/3 moyen 1/3 inf.	oesopha- gectomie subtotale et gastros- tomie	décès post opératoire	infiltration néoplasique	épithélioma spino cellu- laire

Auteurs	: Age : sexe	: durée du : mega	: traitement du : mega	: anémie	: hémorra- : gie	: perte de : poids	: changement dans : l'histoire	: radio	: Oesophagosco- : pie	: niveau du traitement : cancer	: du can- : cer	: survie	: aspect macros- : copique	: histologie
CAMARA LO- (4) PEZ 1961	: H. : 48 ans	: 28 ans	: Heller 2 mois : avant	: non	: non	: 10 kg.	: dysphagie : régurgitations : salivation	: stenose : au niveau : crosse aor- : te	: tumeur végé- : tante	: 1/3 moyen	: oesopha- : gectomie : subtotale : et gas- : trostomie	: ?	: cancer végétant	: épithélioma : spino cellu- : laire à globes : cornés
CAMARA LO- (5) PEZ 1961	: H. : 64 ans	: 6 ans	: oesophagecto- : mie et anas- : tomose oeso- : gastrique	: non	: non	: 10 kg.	: dysphagie : régurgitations	: stenose anas : tomose oeso- : gastrique	: non faite	: non : précisé	: oesopha- : gectomie : et anasto- : mose ileo- : oesopha- : gienne : pre ster- : nale	: ?	: non précisé	: épithélioma : spino cellu- : laire
CAMARA LOPEZ (6) 1961	: H. : 38 ans	: 18 ans	: aucun	: oui	: non	: non pré- : cisé	: dysphagie régur- : gitations toux	: lacune 1/3 : inf. fistule	: non faite	: 1/3 inf.	: oesopha- : gectomie : subtotale : et gas- : trostomie	: 1 mois	: cancer végétant	: épithélioma : spino cellu- : laire
CAMARA LO- (7) PEZ 1961	: H. : 47 ans	: ?	: aucun	: non pré- : cisé	: non	: non pré- : cisé	: fièvre toux : subcoma	: non faite	: non faite	: 1/3 moyen	: aucun	: découverte : d'autopsie	: cancer vagétant : fistule oeso- : respiratoire	: épithélioma : spino cellu- : laire
DUPUY VALLIN IDATTE 1962	: F. : âge ?	: 17 ans	: Heller : 7 ans avant	: non : précisé	: non : précisé	: oui	: dysphagie : fièvre	: sténose ir- : régulière : 1/3 moyen	: sténose bour- : geonnante	: 1/3 moyen	: "bétatron" : gastros- : tomie	: ?	: cancer végétant	: épithélioma : épidermoïde : mature
DUPUY VALLIN IDATTE 1962	: F. : 40 ans	: 17 ans	: dilatée	: non : précisé	: non	: oui	: dysphagie : douleurs : vomissements : épanchement : pleural cancé- : reux	: oesophage : déformé	: énorme bour- : geonnement	: 1/3 moyen	: aucun	: ?	: cancer bour- : geonnant	: épithélioma : spino cellu- : laire
DEBRAY (1) 1963	: H. : 41 ans	: 13 ans	: aucun	: oui	: non	: 10 Kg	: dysphagie tota- : le douleurs : régurgitations	: niche à : bourrelet	: ulcération : bourgeonnante : et saignante	: 1/3 inf.	: radiothé- : rapie : gastros- : tomie	: quelques : mois	: ulcération	: épithélioma : épidermoïde
DEBRAY (2) 1963	: H. : 49 ans	: 27 ans	: Heller 15 ans : avant	: Oui	: non	: 5 kg	: dysphagie : régurgitations : fièvre	: douteuse	: négative	: 1/3 inf.	: aucun	: ?	: induration : ulcérée	: épithélioma : épidermoïde : immature
DEBRAY (3) 1963	: H. : 43 ans	: 2 ans	: aucun	: oui	: hématomé- : se	: 5 kg	: dysphagie	: négative	: négative	: 1/3 moyen	: Heller : (découver- : te d'une : métasta- : se)	: 15 jours	: infiltration : sur 16 cm.	: épithélioma : spino cellu- : laire
DEBRAY (4) 1963	: H. : 67 ans	: 1 an	: aucun	: non	: non	: 6 Kg	: dysphagie : récente	: lacune ra- : diocinéma : probant	: tumeur molle : cyto diagnos- : tic positif	: 1/3 inf.	: exérèse : de la tu- : meur, et : gastros- : tomie	: 11 jours	: cancer bour- : geonnant	: carcinome : glandulaire
DEBRAY (5) 1963	: H. : 56 ans	: 26 ans	: aucun	: oui	: non	: 20 kg	: dysphagie : dysphonie : fièvre : métastase cuta- : née	: douteuse	: tuméfaction : ulcérée : cyto diagnos- : tic négatif	: 1/3 moyen	: gastros- : tomie	: quelques : jours	: cancer infiltrant : métastases mul- : tiples	: épithélioma : spino cellu- : laire

- CONDITIONS ETIOLOGIQUES -

I - FREQUENCE -

La fréquence de cette complication est diversement appréciée ; elle est d'ailleurs assez difficile à juger parce qu'un certain nombre de megaoesophages ne donnent que des signes fonctionnels atténués et restent méconnus.

Nous avons rassemblé quelques chiffres provenant de publications françaises et étrangères. Comme nous allons le voir, le pourcentage de ces cancers est variable selon statistiques.

Du côté des publications étrangères, nous avons recueilli les pourcentages suivants : PLUMMER en 1921, cité par SICHER (60), donne 0,3 pour 100 - RAKE (48) en 1931, 20 pour 100 - FLEINER (25) en 1932, 7,5 pour 100 - MATHEWS (43) en 1950, 0,3 pour 100 - VALDONI et VENTURA, cités tous les deux par DI BELLO (20) trouvent respectivement 0,8 et 10 pour 100.

Les auteurs français donnent les chiffres suivants : GUISEZ (30) en 1919 rapporte 2 cas sur 1100 megaoesophages (0,3 pour 100) puis 4 sur 150 (3 pour 100)

LAGACHE (38) en 1958, a noté 2 cancers sur 45 megaoesophages (4,4 pour 100)

Lors du Congrès Français de chirurgie en 1956, les pourcentages suivants ont été avancés.

- SANTY (56) : 7 cas sur 180 megaoesophages (4 pour 100)

- MIALARET et EDELMAN : 1 cas sur 14 (7 pour 100)

- SENEQUE : 1 cas sur 13 (7 pour 100)

- VERNEJOUL et DOR : 1 cas sur 46 (2 pour 100)

MICHAUD (44) en 1957 note 3 cancers sur 475 megaoesophages.
(0,6 pour cent).

Enfin, lors de la discussion qui a suivi la présentation des deux cas de DUPUY (21) - HILLEMAND reprenant l'ensemble des statistiques françaises trouve 18 cancers sur 700 megaoesophages (2,3 pour 100) et rapporte que, lors du récent congrès de Munich de 1962, différents auteurs ont donné le pourcentage de 20 pour 100 sur 20 cas, 10 pour 100 sur 91 cas et 6 cas sur 161 megaoesophages (3,6 pour 100).

Lors de la même séance, les statistiques suivantes ont été fournies :

LORTAT JACOB 4 cancers sur 207 megaoesophages, soit un pourcentage de 0,8 pour 100.

HEPP 3 cancers sur 81 megaoesophages, soit un pourcentage de 4 pour 100.

Nous citerons à part, les études des auteurs sud-américains, chez qui les megaoesophages sont particulièrement fréquents, dûs la plupart à la maladie de Chagas (39,6 pour 100 des sujets autopsiés au Brésil par KOBERLE (36) étaient porteurs de megaoesophages.).

RESANO en 1956, possédait 10 cancers sur 400 megaoesophages (chiffre cité lors du Congrès Français de chirurgie de 1956) soit un pourcentage de 2,5 pour 100.

FERREIRA SANTOS (24) trouve 9 cancers sur 57 malades (7 pour 100) et CAMARA LOPEZ 7 sur 90, soit un pourcentage de 6,6 pour 100 (13).

Dans le service du Professeur DEBRAY, à l'hôpital Bichat ont été observés 32 cas de megaoesophages idiopathiques, dont 3 se sont compliqués de cancers (Observations N° 3 - 4 et 5).

Les observations N° 1 et 2 proviennent des archives personnelles du Professeur DEBRAY et ne peuvent de ce fait entrer dans le cadre des observations précédentes.

Le tableau N° 1 résume ces données concernant la fréquence.

Ainsi, la fréquence varie assez fortement selon les auteurs. Les motifs de cette divergence ne peuvent être que supposés ; la raison principale réside vraisemblablement en la diversité du recrutement des malades, d'un auteur à l'autre, et notamment selon qu'il s'agit de médecins ou de chirurgiens.

Notons que le pourcentage indiqué par les auteurs sud-américains qui observent des megaoesophages essentiellement trypanosomiens est voisin du pourcentage fourni par beaucoup d'auteurs européens ; ainsi le néoplasme ne paraît être ni plus fréquent ni plus rare dans le megaoesophage de la maladie de Chagas que dans le megaoesophage idiopathique proprement dit.

Si l'on calcule les fréquences du cancer de manière globale en additionnant les données numériques de toutes les statistiques précédentes, on aboutit

à un total de 76 cancers au cours de 3162 megaoesophages, soit une fréquence de 2,4 pour 100 environ. Cependant, un tel calcul demeure sujet à caution, en raison même de la disparité de recrutement déjà signalé.

2 - AGE DE SURVENUE DU CANCER

L'âge des malades lors du développement du néoplasme est le suivant, d'après les 56 observations retenues que nous avons revues dans le texte :

20 à 30 ans : 2 cas.

31 à 40 ans : 7 cas.

41 à 50 ans : 23 cas.

51 à 60 ans : 14 cas.

61 à 70 ans : 10 cas.

L'âge moyen est de 50 ans; avec des extrêmes de 29 à 68 ans.

Cet âge moyen est le même dans l'un et l'autre sexe : chez les hommes 50 ans (avec des extrêmes de 29 et 68 ans) - chez les femmes 50 ans également (avec des extrêmes de 32 et 65 ans)

L'âge moyen est de 53 ans pour les 5 observations ci-dessus rapportées.

Il n'est pas inutile de rappeler l'âge d'apparition du néoplasme oesophagien "primitif" ne survenant pas sur megaoesophage.

Pour SOULAS (62), cet âge moyen est de 60 ans ; pour FRUHLING et WILD, (26) de 58,2 ans - pour HILLEMANN, il est compris entre 40 et 60 ans.

Ainsi l'âge du cancer est sensiblement le même, qu'il s'agisse ou non de sujets porteurs d'un megaoesophage.

3 - DATE D'APPARITION DU CANCER

a) Il est également intéressant de situer la date d'apparition du néoplasme dans le déroulement chronologique du megaoesophage, c'est-à-dire de déterminer au bout de combien d'années d'évolution le megaoesophage s'est compliqué d'un cancer.

A cet égard, l'analyse des 45 observations comportant des indications chronologiques conduit aux conclusions suivantes :

Ancienneté du megaoesophage lors du développement du cancer	Nombre de cas (sur 45)
Moins de 5 ans	4
Entre 5 et 10 ans	7
Entre 11 et 15 ans	2
Entre 16 et 20 ans	18
Entre 21 et 25 ans	3
Entre 26 et 30 ans	5
Entre 31 et 35 ans	4
Plus de 40 ans	2

L'ancienneté du megaoesophage est en moyenne de 18 ans.

Appréciée en fonction du sexe, elle apparaît assez peu différente en effet, le megaoesophage s'est compliqué d'un cancer au bout de 19 ans d'évolution en moyenne chez les hommes et au bout de 16 ans chez les femmes.

b) Le traitement opposé au megaoesophage, antérieurement au développement de la tumeur, semble modifier le délai d'apparition du cancer. Il est intéressant de comparer ce délai dans 3 groupes de malades :

- Groupe des megaoesophages n'ayant fait l'objet d'aucun traitement ou de traitements médicamenteux seulement (22 cas).
- Groupe des megaoesophages traités par des dilatations (13 cas)
- Groupe des megaoesophages ayant eu une opération de Heller (6 cas).

En ce qui concerne le premier groupe, celui des megaoesophages n'ayant fait l'objet ni de dilatations ni d'une intervention, le délai séparant le début clinique du megaoesophage et celui du cancer est en moyenne de 16 ans.

Dans le groupe des megaoesophages traités par dilatations, le délai de survenue de l'épithélioma est de 19 ans.

Le groupe des megacésophages traités chirurgicalement par opération de Heller demande une distinction préalable ; il nous a paru nécessaire de laisser de côté les cas où l'intervention était récente, datant de moins de 1 an avant la reconnaissance du néoplasme ; ces observations dont nous ne tiendrons pas compte sont au nombre de 5. Les observations où l'intervention de Heller remontait à plus de 1 an lors de la reconnaissance du cancer sont au nombre de 6 ; ce sont les cas rapportés par : LAGACHE et SOOTS (cas N° 1) (38), BREUIL (Cas N° 4 - 5 et 6) (8), DUPUY, VALLIN et IDATTE (Cas N° 1) (21) et notre cas n° 2.

Le "délai d'apparition" du cancer est dans ce groupe, de 22 ans en moyenne.

Ces données permettent-elles de conclure que les megacésophages non traités se compliquent plus tôt d'un cancer que les megacésophages ayant fait l'objet de dilatations ou d'une intervention. Une conclusion sur ce point précis nous paraît aléatoire pour plusieurs motifs.

D'une part, les différences séparant ces "délais d'apparition" demeurent minimes : 16, 19 et 22 ans. Cette différence est d'autant moins probante que la base du calcul est insuffisamment vaste, le nombre de cas constituant chaque groupe étant minime. Seules des statistiques plus étendues pourraient éventuellement conclure quant à ces différences évolutives.

c) Au surplus, les données précédentes ne tiennent pas compte de la date du traitement opposé au megacésophage ; peut-être serait-il plus instructif de baser les considérations précédentes sur l'intervalle de temps séparant l'intervention de Heller et le développement du cancer ; cet intervalle est respectivement de 4, 7, 7, 13, 13 et 16 ans dans les 6 observations de ce groupe.

En fait, nous n'avancons ces données qu'à titre indicatif ; nous ne croyons pas devoir en tirer des conclusions, notamment quant à la possibilité hypothétique qu'aurait l'intervention de Heller de retarder l'échéance du cancer. Là encore, un plus grand nombre d'observations serait nécessaire.

4 - INFLUENCE DU SEXE -

Sur 58 observations, 45 concernent des hommes, 13 seulement des femmes, soit un pourcentage respectif de 77 pour 100 et 23 pour 100. Sur les 32 megacésophages suivis à l'hôpital Bichat, sans tenir compte, comme nous l'avons

déjà vu des 2 observations personnelles du Professeur DEBRAY, qui ne proviennent pas des mêmes statistiques, 20 concernaient des hommes, 12 des femmes et les 3 cas qui se sont cancérisés (cas N° 3 - 4 et 5) concernent uniquement des hommes.

Le cancer sur megaoesophage suit donc en cela la loi générale du cancer de l'oesophage ; en effet, des statistiques récentes (63), dues à l'Institut National de la Statistique, montrent que pour les années 1954 et 1955, en France, le nombre de décès dus à cette affection est de 6 383, dont 919 dans le sexe féminin, contre 5 464 dans le sexe masculin : la fréquence du cancer oesophagien banal est donc de 14 pour 100 chez la femme et 86 pour 100 chez l'homme.

RENAISON (52) dans son travail inspiré par le Professeur DEBRAY indique que, sur les 50 malades qu'il a étudiés, 44 sont des hommes, 6 sont des femmes, soit un pourcentage féminin de 13,4 pour 100. Il ajoute : "cette proportion varie de 10 à 40 pour 100 (BOROS). Elle est confirmée par SARGNON qui donne les chiffres suivants :

En Italie : 30 pour 100 de femmes.

En Suisse : 18 pour 100

En France : 11 pour 100

Les statistiques de P. CHENE sont de 2,5 pour 100 de femmes, celles de CHEVALLIER JACKSON sont de 9 contre 1 en faveur de l'homme".

Ainsi la fréquence selon le sexe paraît assez peu différente d'une part dans le cancer oesophagien primitif et d'autre part dans le cancer sur megaoesophage.

Cette donnée ne paraît pas faussée par la répartition du megaoesophage idiopathique selon le sexe puisque cette affection semble avoir sensiblement la même fréquence chez l'homme et chez la femme.

5 - HABITUDES TOXIQUES -

Le rôle de l'alcool, sous toutes ses formes, ainsi que celui du tabac a été souvent invoqué pour expliquer la cancérisation plus fréquente du megaoesophage chez l'homme que chez la femme (SANTY, MICHAUD et VIARD : 57).

L'alcoolisme et le tabagisme étaient importants chez notre malade n° 3 ; par contre 2 de nos malades (n° 4 et 5) n'étaient ni écoliques ni tabagiques.

Les observations N° 1 et 2 ne précisent pas ce point particulier.

6 - FACTEUR FAMILIAL -

Seuls DI BELLO et ZILLI (20) citent le cas d'une famille de 5 frères dont 3 étaient porteurs d'un megacésophage. Parmi ces trois, deux furent atteints par la suite de cancérisation.

- ETUDE CLINIQUE -

Les 58 observations dont nous pouvons faire état peuvent être classées en 2 groupes.

- Un premier groupe de 9 observations réunit des cas où la découverte du cancer et du megacécophage a été faite simultanément. Le diagnostic de cancer greffé sur un megacécophage ancien est suggéré par l'anatomie pathologique : le cancer siège en effet sur la poche cécophagienne dilatée et il paraît difficile de le rendre responsable de la distension du viscère. Dans ces 9 observations où le megacécophage était complètement latent, les symptômes digestifs ne se sont extériorisés qu'une fois installée la complication cancéreuse. La survenue d'une dysphagie, de douleurs rétro-sternales, de vomissements parfois d'un syndrome médiastinal associée à un amaigrissement ont conduit assez vite à un diagnostic radiologique ou endoscopique.

Néanmoins, dans 3 observations, le diagnostic fut seulement nécropsique : cas de LETULLE et JACQUEMIN (41) REBATTU et PETOURAUD (51) CADE et MORENAS (11) Le diagnostic fut opératoire dans le cas N° 1 de DI BELLO et ZILLI (20).

- Le deuxième groupe rassemble 49 observations, y compris les 5 du Professeur DEBRAY, pour lesquelles l'antécédence du megacécophage sur le cancer est absolument évidente : pendant de nombreuses années, le malade s'est plaint d'une dysphagie intermittente, et, le plus souvent, le megacécophage avait été confirmé par un examen radiologique. Les cancers se sont installés après une longue période de megacécophage, de durée variable, mais le plus souvent très prolongée : 18 fois supérieure à 20 années, 25 fois comprise entre 10 et 20 ans, 11 fois seulement inférieure à 10 ans.

Nous avons étudié avec une particulière attention les signes qui ont conduit à la découverte du cancer, ou du moins qui auraient pu attirer l'attention.

Classées par ordre de fréquence décroissante, les manifestations révélatrices ont été les suivantes :

- Amaigrissement	:	51 cas
- Transformation de		
la dysphagie	:	47 cas
- Hémorragies	:	23 cas
- Douleurs	:	18 cas
- Fièvre	:	15 cas
- Régurgitations	:	13 cas
- Toux	:	10 cas
- Vomissements	:	8 cas
- Signes de compression		
médiastinale	:	8 cas
- Anorexie	:	7 cas
- Signes de fistule		
oeso-respiratoire	:	4 cas
- Manifestations		
métastatiques	:	4 cas

1 - AMAIGRISSEMENT (51 cas) -

L'intensité et la rapidité (plus de 10 Kilos en quelques mois) de la chute pondérale sont insolites et contrastent souvent avec une alimentation encore importante ; mais il est exceptionnel que l'amaigrissement soit le signe qui alarme en premier le malade . Si elle est fréquente, la perte de poids n'est en réalité guère révélatrice ; elle est en tout cas tardive ou relativement tardive.

2 - TRANSFORMATION de la DYSPHAGIE (47 observations) -

Il s'agit soit d'une dysphagie jusqu'alors capricieuse et intermittente qui devient permanente et absolue ; soit d'une reprise de la dysphagie après une longue période de tolérance du megaesophage, soit encore d'une inefficacité soudaine des dilatations. BENSAUDE et VICUIE (3) ont vu la dysphagie persister après une opération de Heller.

3 - HEMORRAGIES (23 cas).

Elles sont le plus souvent minimes ; mais ce peuvent être des hématuries franches, uniques ou multiples, ou encore un méloena ; enfin des hémorragies

occultes furent révélées par une anémie modérée dans les observations de SICHER (60), KASTL (34), DELAFONTAINE (17), KORNBLUM et FISCHER (37), dans les observations n° 2 et 6 de CAMARA LOPEZ (13) et dans nos observations n° 1 - 2 et 5.

4 - DOULEURS (18 observations) -

Soit douleurs thoraciques, soit douleurs rétro sternales, douleurs souvent transfixiantes, sans rapport net avec l'alimentation ou accompagnant celle-ci.

5 - FIEVRE (15 cas) -

Fièvre souvent modérée, mais inexpliquée.

6 - REGURGITATIONS ALIMENTAIRES (13 cas) -

7 - Mais aussi TOUX avec expectoration le plus souvent (10 cas) vomissements alimentaires (8 cas) ; signes de compression médiastinale (8 cas) ; anorexie (7 cas) ; enfin, dans 4 cas, signes cliniques de fistule oeso-respiratoire.

8 - Plus rarement, le cancer s'est révélé par une ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique : PEYMAN (45) ou par une manifestation métastatique :

- soit métastase osseuse costale : WORMS (70)
- soit métastases osseuses multiples : SARGNON et PIAGET (58).
- soit épanchement pleural cancéreux ; cas n° 2 de DUPUY, VALLIN et IDATTE (21).
- soit métastase cutanée : notre observation n° 5.

Ces signes qui marquent la cancérisation sont en fait, souvent difficiles à interpréter ; ils risquent d'être mis sur le compte du mégacésophage, du retentissement général qu'il entraîne, de l'oesophagite qu'il conditionne. Ainsi, le seul espoir d'arriver rapidement au diagnostic de cancer greffé sur un mégacésophage est de tenir pour suspect tout signe qui apparaît nouveau, inhabituel, même s'il est d'une apparente banalité, même si une explication rassurante peut lui être attribuée.

- EXPLORATIONS OESOPHAGIENNES -

I - EXAMEN RADIOLOGIQUE -

Sur les 48 observations utilisables, il s'est avéré 9 fois négatif ; 23 fois, les résultats ont été probants et 16 fois douteux, les images anormales étant jugées insuffisantes pour emporter la conviction.

Dans les 23 observations où l'examen radiologique conduisit à évoquer fortement le diagnostic de cancer, les images étaient de type variable : image lacunaire étendue du tiers moyen ou du tiers inférieur de l'oesophage (17 cas) ; image de sténose de type néoplasique (6 cas). Les clichés ont été probants dans nos observations n° 1 et 4, douteux dans les observations n° 2 et 5 et négatifs dans l'observation n° 3.

Le fait méritant d'être souligné est la fréquente carence de l'examen radiologique, lequel ne fut concluant que dans 23 des 48 cas, soit dans moins de la moitié des cas. Plusieurs faits sont sans doute responsables de cette faillite partielle ; d'une part, on ne pense pas assez à l'éventualité d'une cancérisation chez ces malades et on n'étudie sans doute pas assez attentivement les contours de la partie moyenne et de la partie haute de l'oesophage. D'autre part, les conditions techniques d'examen sont peu favorables ; la poche distendue par la baryte donne une opacité très dense, peu propice à l'extériorisation d'images de tonalité ; la présence habituelle de débris alimentaires, de liquide de stase, de mucus rend délicate l'interprétation des images. Dans le but d'éviter la présence de ces débris alimentaires dans l'oesophage, il est nécessaire de faire prendre au malade un régime liquide ou semi liquide les 2 ou 3 jours précédant l'examen radiologique.

SANTY (57), en cas d'incertitude diagnostique, recourt à l'épreuve au nitrite d'amyle pour vider l'oesophage et faciliter la détection d'un néoplasme de la poche.

LORTAT-JACOB (42) insiste sur l'utilité du film en couche mince, pris après insufflation oesophagienne, chose rendue possible par le cardiospasme.

Enfin, la pratique périodique d'examens radiologiques oesophagiens systématiques chez tout sujet porteur de megaoesophage semble d'un grand intérêt pour la découverte d'un cancer débutant.

Quant au radio cinéma, nous n'avons pas trouvé mention de son emploi dans un seul cas de la littérature. Dans notre observation n° 4 où il fut mis en oeuvre, il montra une image lacunaire avec dilatation sus-jacente, précisant l'image un peu douteuse des radiographies classiques. Ainsi le radio cinéma, au moins dans cette observation s'est montré d'une incontestable utilité.

2 - OESOPHAGOSCOPIE -

Les difficultés rencontrées radiologiquement se retrouvent à propos de l'oesophagoscopie.

Les débris alimentaires et le liquide de stase, difficiles à évacuer en cours d'examen souillent l'optique, gênent la vision et la biopsie ; les parois sont salies par ces dépôts muqueux et alimentaires.

Pratiquée dans 46 des 58 cas, elle ne fut positive que chez 21 malades, soit dans moins de la moitié des cas là aussi ; dans 19 observations, elle est restée négative ; dans 2 cas elle fut impossible CADE et MORENAS (11) - PINOS MARSELL (46) et dans 4 cas douteuse.

Dans 12 observations, elle n'a pas été pratiquée, cela parfois volontairement, l'auteur estimant les images radiologiques suffisantes pour poser le diagnostic : LAGACHE et SOOTS (38). Au surplus, dans 9 des 19 cas d'endoscopie négative, l'oesophagoscopie et l'examen radiologique ont été l'un et l'autre négatifs ; dans ces cas, le diagnostic a été 4 fois opératoire, 3 fois nécropsique et 2 fois affirmé par le cyto-diagnostic (KLAYMAN : 35).

Dans notre série, deux fois l'endoscopie fut positive (observation 1 et 5), une fois évocatrice et confirmée par la biopsie (cas n° 4) et deux fois négative, le diagnostic n'étant porté qu'à l'intervention (cas N° 2 et 3).

Le seul moyen, semble-t-il, d'améliorer le rendement de l'endoscopie, comme de la radio d'ailleurs est de conduire à ces examens un megaoesophage bien préparé, nettoyé, non pas par un seul lavage au tube de Faucher, mais par des lavages répétés plusieurs jours de suite et de faire prendre au malade un régime liquide ou semi-liquide les 2 ou 3 jours précédant l'endoscopie, afin d'obtenir

une vacuité de la poche oesophagienne la plus complète possible.

3 - CYTOLOGIE OESOPHAGIENNE -

KLAYMAN (35) a appliqué cette technique dans les megaoesophages suspects de cancérisation. Ses résultats furent probants dans ses deux observations, le cyto-diagnostic affirmant l'existence d'un cancer que radio et endoscopie n'avaient pu décélérer.

Dans nos observations, sur les deux fois où cet examen fut pratiqué, il s'avéra une fois positif (cas n° 4) et une autre fois négatif (cas n° 5).

4 - ENREGISTREMENT MANOMETRIQUE DES PRESSIONS OESOPHAGIENNES -

Il fut pratiqué par le Pr. Agr. F. BESANCON dans nos cas n° 3 et 5.

Une fois, il montra un tracé différent de celui observé au cours des megaoesophages, vraisemblablement en raison de l'envahissement du cardia par le cancer (cas n° 5). Dans l'autre cas (n° 3) il montra un diagramme typique de megaoesophage.

Ainsi, chaque élément clinique, pris séparément n'est pas capable la plupart du temps de faire à lui seul le diagnostic. La réunion des renseignements tirés de la clinique, de la radio et de l'endoscopie est indispensable pour l'établissement de celui-ci.

Quant au "délai du diagnostic" (c'est-à-dire l'intervalle de temps séparant la date des signes d'alarme et la date du diagnostic), il est très difficile à évaluer. Il apparaît le plus souvent très long à partir du début clinique apparent de la complication cancéreuse, jugé habituellement sur les modifications de la dysphagie. Autant qu'on puisse se fier à un caractère aussi largement subjectif, ce "délai" apparaît le plus souvent assez long, volontiers supérieur à 3 mois et les cas où le diagnostic n'a été porté qu'après un intervalle d'un an ne sont pas exceptionnels.

Dans nos observations et compte tenu des réserves précédentes, il est en moyenne de 5 à 6 mois, avec des extrêmes de 3 mois (cas 4) et de 12 mois (cas 2).

- EVOLUTION ET PRONOSTIC -

Ainsi, tout concourt pour que le diagnostic de cancer sur megaoesophage ne soit que tardivement porté.

Ce cancer, implanté sur un viscère distendu ne gêne le transit oesophagien que très tardivement, et ceci explique sa révélation possible par des signes d'envahissement médiastinal, trachéal, par le saignement d'une tumeur volumineuse, par un amaigrissement massif.

Survenant chez un dysphagique de longue date, le cancer donne des signes souvent mal interprétés. Si une anomalie clinique conduit à explorer à nouveau le megaoesophage par la radio et l'endoscopie, des conditions techniquement difficiles font souvent obstacle à l'extériorisation de l'image du cancer.

Cette accumulation d'obstacles explique aisément la fréquence des longs délais qui séparent l'apparition des premiers signes du cancer de sa reconnaissance. Ils expliquent aussi l'effroyable pronostic de cette complication.

Bien souvent toute tentative chirurgicale apparaît hors de propos : envahissement trachéal ou ganglionnaire manifeste, métastases hépatiques osseuses.

Lorsque l'exploration chirurgicale a été décidée, elle a souvent constatée l'impossibilité ou la vanité d'une exérèse et l'opérateur s'est contenté de faire une opération de Heller ou de réaliser une anastomose palliative.

Dans 24 cas, la survie après traitement radiothérapique ou chirurgical fut inférieure à 1 mois ; dans 10 cas, elle fut comprise entre 1 et 6 mois ; dans 8 cas seulement elle fut égale ou supérieure à 6 mois.

Le tableau n° 2 résume ces 8 cas, dont la survie fut d'au moins 6 mois, avec le traitement subi chaque fois.

Ce tableau met en évidence la brièveté de la survie et fait comprendre les difficultés du traitement.

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE -

1 -- MACROSCOPIQUEMENT --

A -- Siège

Outre la localisation peu fréquente au tiers supérieur de l'oesophage (5 observations) il faut séparer deux types topographiques : cancer du tiers inférieur de l'oesophage et du cardia et néoplasme du tiers moyen de l'oesophage.

- Le cancer du cardia et de l'oesophage inférieur est le moins observé : dans notre étude, nous l'avons rencontré 20 fois sur 49 observations utilisables, soit dans 40 pour 100 des cas.

Dans nos 5 observations personnelles, nous avons rencontré cependant 3 fois cette localisation.

Du point de vue macroscopique, il se différencie peu des cancers développés sur oesophage ou cardia antérieurement sains. Il est de petite dimension, tout au moins au début et rapidement sténosant.

- Le cancer du 1/3 moyen de l'oesophage est plus souvent observé : 24 fois sur 49, soit près de 50 pour 100 des cas.

Il présente des caractères anatomiques particuliers.

Son étendue est importante. La dimension en hauteur des formations néoplasiques est le plus souvent considérable. Dans de nombreuses observations, les auteurs se contentent de parler le plus souvent de tumeurs "énormes" ou ayant une taille "considérable".

Certains cependant ont mesuré les dimensions du néoplasme : tels KLAYMAN (35) citant une tumeur de 15 sur 12 cm. (cas n° 2) BAER et SICHER (13 cm) (2), BREUIL (10 cm - cas n° 2) (8).

Ces chiffres indiquent clairement jusqu'à quel point la néoformation maligne peut se développer dans un megaoesophage.

Il semble que ces néoplasmes greffés sur un megaoesophage atteignent un plus grand volume que les cancers oesophagiens banaux, encore que cette notion de volume tumoral comporte toujours une part d'appréciation subjective. Ce caractère dimensionnel s'explique sans doute par le fait que de telles tumeurs peuvent se développer longuement et atteindre un grand volume avant de se manifester, cela en raison de la largeur du conduit oesophagien ; la tumeur se développe à l'aise dans celui-ci et ne se révèle par une dysphagie que lorsqu'elle atteint de grandes dimensions.

B - Dilatation oesophagienne -

Ainsi que nous l'avons déjà signalé, la dilatation oesophagienne est toujours développée sur la totalité de l'oesophage thoracique et non pas seulement en amont de la tumeur. Ce fait prouve que la dilatation est bien primitive et non secondaire au développement de la tumeur.

Une telle constatation anatomique prend un particulier intérêt dans les cas où le megaoesophage n'était pas identifié et ne fut reconnu qu'en même temps que le néoplasme.

Cet argument est ainsi susceptible de séparer, au point de vue diagnostique, les cancers primitifs et les cancers sur megaoesophage idiopathique.

Il est probant en tout cas en ce qui concerne les tumeurs du tiers moyen. Par contre, l'argument est moins solide en ce qui concerne les cancers du bas oesophage ; or, ce sont précisément les épithéliomas du bas oesophage qui, malgré leurs dimensions relativement minimales s'accompagnent le plus volontiers d'une dilatation sus-structurale importante, large et étendue en hauteur ; il peut alors être difficile, faute de données anamnésiques, de savoir s'il s'agit d'un cancer d'emblée accompagné d'une dilatation d'amont, cas le plus fréquent ou d'un ancien megaoesophage idiopathique secondairement compliqué de cancer.

C - Type macroscopique.

Les cancers greffés sur megaoesophage peuvent être classés en 3 grands groupes selon leur type macroscopique : cancer bourgeonnant, cancer ulcéré, cancer infiltrant.

La fréquence relative de ces 3 types macroscopiques de cancers greffés

sur megaoesophage est la suivante, en tenant compte des 49 observations utilisables sur ce point, y compris les 5 du Professeur DEBRAY :

Cancer bourgeonnant : 32 cas sur 49 - soit 61 pour 100.

Cancer ulcéré : 9 cas sur 49 - soit 18 pour 100.

Cancer infiltrant : 7 cas sur 49 - soit 14 pour 100.

Ce pourcentage est sensiblement le même quel que soit le niveau du néoplasme :

Cancer bourgeonnant : 80 pour 100 au niveau du 1/3 supérieur.

62 pour 100 au niveau du 1/3 moyen.

60 pour 100 au niveau du 1/3 inférieur.

Cancer ulcéré : 20 pour 100 au niveau du 1/3 supérieur.

17 pour 100 au niveau du 1/3 moyen.

20 pour 100 au niveau du 1/3 inférieur.

Cancer infiltrant : 17 pour 100 au niveau du 1/3 moyen.

15 pour 100 au niveau du 1/3 inférieur.

Les données précédentes sont résumées dans le tableau N° 3.

2 - HISTOLOGIQUEMENT -

Sur les 47 observations utilisables du point de vue histologique, 43 fois le cancer était de type malpighien, soit dans 91 pour 100. Dans ce groupe des cancers malpighiens, 39 étaient de type "épithélioma spino cellulaire", soit 83 pour 100 des cas totaux ; 3 étaient de type basocellulaire soit 6 pour 100 et 1 fois c'était un épithélioma mixte, à la fois baso et spino cellulaire, soit 2 pour 100.

Les 4 autres cancers étaient de type glandulaire, soit 8 pour 100 du total.

Le tableau N° 4 résume en fonction de la localisation anatomique le type histologique des cancers greffés sur megaoesophage, tels que nous les avons relevés dans les 47 observations utilisables sur ce point.

Il apparaît, d'après ce tableau, que l'épithélioma malpighien est de loin plus fréquemment observé en pourcentage absolu ; même si l'on considère seulement le tiers inférieur le cancer malpighien (12 cas) est plus fréquent que le cancer glandulaire (3 cas). Celui-ci se rencontre presque exclusivement au

niveau du tiers inférieur de l'oesophage (75 pour 100).

Nous avons pensé qu'il était intéressant de comparer ces chiffres à ceux que l'on observe dans le cancer oesophagien primitif. Nous avons ainsi reproduit, d'après FRUHLING et WILD (26), un tableau indiquant la fréquence des différents types histologiques des cancers "primitifs" de l'oesophage, en fonction de la localisation anatomique.

Dans ce tableau, les épithéliomas malpighiens sont également les plus fréquents (84,1 pour 100). Les pourcentages globaux sont voisins des nôtres ; mais la répartition en fonction de la localisation sur l'oesophage est un peu différente, en ce sens que les cancers glandulaires sont presque aussi fréquents au niveau du tiers moyen de l'oesophage que les cancers malpighiens (53,6 pour 100 contre 61,6 pour 100).

Le tableau N° 5 résume ces données.

3 - EXTENSION DU CANCER -

Le cancer du tiers inférieur et du cardia est rapidement sténosant et se montre le plus souvent au-dessus des possibilités chirurgicales.

L'extension du cancer du tiers moyen de l'oesophage présente certains caractères particuliers.

L'extension locale vers l'arbre bronchique est assez fréquente.

Cet envahissement bronchique survient à une phase avancée du cancer "primitif" de l'oesophage médio thoracique , dans le cancer sur megaoesophage, cet envahissement est souvent présent avant l'apparition des manifestations d'alarme de nature oesophagienne. Les symptômes peuvent alors en imposer pour une affection médiastinale ou pulmonaire primitive.

Dans certains cas, l'autopsie elle-même hésitait à affirmer l'origine bronchique ou oesophagienne d'une fistule oeso bronchique cancéreuse (DELAFONTAINE : 17).

L'extension vers les filets nerveux intercostaux ou vers le récurrent précède souvent la dysphagie ; névralgies intercostales ou paralysie récurrentielle peuvent être les premiers symptômes cliniques.

L'extension ganglionnaire à distance est également fréquemment présente

lors du diagnostic, rendant souvent impossible tout traitement à visée radicale, elle concerne le creux sus claviculaire, la chaîne coronaire stomachique, le médiastin où les adénopathies peuvent atteindre le volume d'une noix ou d'un oeuf.

L'extension générale suit la même évolution que dans le cancer classique, mais, du fait de la longue latence du cancer sur megaoesophage, on peut observer plus souvent peut-être des métastases hépatiques et osseuses : SARGNON et PIAGET (58), WORMS (70), voire des métastases cutanées (cas personnel n° 5) et pleurales : DUPUY (21).

Histologiquement, REBATTU et PETOURAUD (51) ont constaté très loin de la tumeur, au voisinage du cardia et dans la région cervicale, dans des segments oesophagiens qui paraissent sains macroscopiquement la présence d'ilots de cellules cancéreuses dans la sous muqueuse oesophagienne ; sur presque toute sa hauteur, l'oesophage présentait ainsi un envahissement néoplasique. Un tel mode d'extension microscopique, conduisant parfois à des résections chirurgicales insuffisantes, passant en tissu histologiquement néoplasique est assez fréquent dans les cancers sur oesophage sain.

Cette propagation en ilots sous muqueux semble particulièrement nette dans les cancers sur megaoesophage.

- PATHOGENIE -

Deux séries de questions se posent à propos de la Pathogénie :

- d'une part, problème de la responsabilité même des megaoesophages dans l'apparition du néoplasme.
- d'autre part, si cette causalité paraît prouvée, problème du mécanisme même de la cancérisation.

I - Rapports de causalité entre megaoesophage idiopathique et cancer.

La réalité même du rôle du megaoesophage idiopathique dans le développement d'un néoplasme n'est pas évidente. Elle paraît cependant prouvée par l'argument de fréquence.

La fréquence du cancer chez les sujets antérieurement atteints de megaoesophage idiopathique apparaît relativement élevée, ainsi que nous l'avons vu, puisqu'elle est globalement voisine de 2,4 pour 100.

Certes, en toute rigueur, pour être en droit d'affirmer la causalité en question, il conviendrait de préciser la fréquence du cancer oesophagien "banal" sur l'ensemble de la population ; quelle que soit la valeur exacte de cette fréquence, elle est inférieure à 2,4 pour 100.

FRUHLING (26) sur 2 590 autopsies pratiquées entre 1946 et 1951 et concernant des adultes de plus de 20 ans, a observé 22 cancers de l'oesophage, soit 0,84 pour 100.

Ainsi, l'argument de fréquence paraît valable et semble bien autorisé à conclure que le néoplasme survenant au cours du megaoesophage idiopathique est consécutif à celui-ci et qu'il ne s'agit pas là d'une coïncidence par association fortuite.

Une réserve doit cependant être formulée ; une considération tirée de la fréquence selon le sexe ne milite pas en faveur d'une relation de cause à effet ; ainsi que nous l'avons vu, l'inégalité de fréquence selon le sexe reste semblable d'une part dans le cancer oesophagien banal et d'autre part dans le cancer

sur megaoesophage ; dans ces deux types de néoplasme, le sexe masculin est nettement plus fréquemment touché ; or, si le megaoesophage représentait une cause "directe" de cancérisation, hommes et femmes devraient en principe être aussi souvent atteints de tels cancers sur megaoesophage.

Nous ne savons néanmoins pas quelle valeur il convient d'accorder à ce contr'argument.

II - Le mécanisme même de la "cancérisation" du megaoesophage idiopathique demeure hypothétique.

A - Certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle :

- aux perturbations d'ordre neuro-musculaire génératrices du megaoesophage
- aux classiques plaques de leucoplasie (GUISEZ : 30 - CAMARA LOPEZ : 13).

B - Deux mécanismes semblent devoir retenir plus particulièrement l'attention :

- d'une part, le rôle des dilatations instrumentales,
- d'autre part, le rôle de l'oesophagite.

1°) - Les dilatations peuvent-elles être à l'origine d'un néoplasme par l'irritation qu'elles produisent à la longue ?

LORTAT JACOB (in discussion DELAFONTAINE : 17) a rapporté les observations de deux malades de sexe féminin ayant subi des dilatations et ayant présenté un cancer de l'extrémité inférieure de l'oesophage. Ces observations sont d'autant plus troublantes qu'il s'agit de deux femmes. La littérature contient d'autres exemples analogues ; MATHEWS (43) CRENSHAW (15) ont cité des cas semblables, concernant par contre des malades du sexe masculin.

En fait, il est difficile d'incriminer la dilatation instrumentale, car celle-ci fait porter l'irritation mécanique sur le segment inférieur de l'oesophage, alors que le cancer peut siéger à la partie moyenne, voire haute, de l'oesophage (KORNBLUM : 37)

2°) - L'oesophagite liée à la stase alimentaire paraît être le principale facteur prédisposant à l'éclosion du cancer. La plupart des auteurs sont d'accord sur ce point. Même les malades ayant subi une opération de Heller conservent une dilatation résiduelle de l'oesophage et des signes d'oesophagite ; or, le cancer peut survenir même après un Heller.

RAKE et LOND (48) ont minutieusement étudié ce facteur en examinant la muqueuse oesophagienne au cours du megaoesophage ; ces auteurs ont observé des modifications qui varient avec la durée de l'affection :

- au stade aigu, la muqueuse est rouge, tuméfiée, sensible aux excitations. Microscopiquement, la sous muqueuse est épaissie oedémateuse, avec infiltration cellulaire.
- ensuite apparaissent de petites ulcérations superficielles tendant à mettre à nu la sous muqueuse ; à ce stade, celle-ci a deux à trois fois son épaisseur normale et renferme des lymphocytes, des polymucléaires et des plasmocytes ; la limite supérieure de ces altérations correspond à la hauteur du niveau de la stase alimentaire, constatation capitale.
- la cicatrisation est possible, mais l'accentuation ou la réapparition de la dysphagie entraîne une poussée et ainsi l'irritation répétée entraîne une hyperplasie épithéliale irrégulière, avec production de petits nodules muqueux ou de papillomes ; une telle oesophagite par stase alimentaire peut être rapprochée des oesophagites par ingestion de caustiques, lesquelles sont elles aussi, susceptibles de donner lieu à une tumeur maligne.

En ce qui concerne le megaoesophage de la maladie de Chagas, CAMARA LOPEZ (13) qui peut faire état de six observations d'un tel megaoesophage compliqué du cancer, considère que les facteurs pathogéniques sont les mêmes dans ce type particulier de megaoesophage que dans le megaoesophage idiopathique.

Ainsi, l'oesophagite liée à la stase alimentaire paraît bien représenter le facteur pathogénique fondamental, capable de rendre compte de tous les néoplasmes greffés sur megaoesophage.

- TRAITEMENT -

Les méthodes thérapeutiques sont les mêmes que celles connues dans le traitement du cancer de l'oesophage banal. Mais du fait du caractère anatomo clinique du cancer sur megaoesophage, leurs indications sont bien souvent réduites.

I - METHODES -

1°) - Méthodes médicales

Elles ne sont souvent malheureusement que les seules ressources. Les produits anti-mitotiques, tels les dérivés des moutardes azotées ne peuvent être guère utilisés chez ces malades infectés, fébriles et anorexiques.

Contre le spasme et la douleur, on emploiera les dérivés de la belladone et ceux de la phénothiazine.

Les antibiotiques, l'oxyferriscorbone sodique complètent ce traitement purement symptomatique.

2°) - Méthodes radiothérapiques

Dans les 58 cas colligés, elles ont été utilisées 6 fois.

Soit radiothérapie classique (5 fois), soit bétatronthérapie (1 fois, DUPUY (observation n° 1 : 21), soit cobaltothérapie, après repérage précis du volume cible.

Ces méthodes n'ont, dans ce type de cancer, que des indications limitées :

- soit qu'il s'agisse de cancers glandulaires, peu sensibles à la radiothérapie, survenant sur le cardia ou l'oesophage inférieur et dans ce cas, la chirurgie d'exérèse est préférable à la radiothérapie.
- soit qu'il s'agisse, plus souvent, d'épithéliomas malpighiens,

sensibles, en principe à ce traitement. Malheureusement, les dimensions de la tumeur, son extension à l'arbre bronchique contraindiquent souvent les irradiations.

- Enfin, la radiothérapie ne peut être appliquée sur des tissus infectés.

3°) - Les méthodes endoscopiques,

représentées par l'intubation au tube de Soutar-Resano ne trouvent guère d'indications ici, soit que le tube tienne mal, au niveau du diaphragme (cardia ou tiers inférieur), soit que la dimension de la tumeur soit supérieure à la longueur du tube classique (tiers moyen).

4°) - Méthodes chirurgicales

- a) méthodes à visée radicale. Elles ont été utilisées 9 fois.

L'exérèse n'est pas possible en général pour le cancer de l'oesophage médio thoracique (diagnostic trop tardif, extension tumorale trop grande) ; elle peut être valable pour les cancers de l'oesophage inférieur et du cardia.

CAMARA LOPEZ (13) considère que le seul traitement valable est une oesophagectomie totale avec anastomose cervicale.

- b) la chirurgie palliative a été mise en oeuvre 26 fois.

- l'anastomose oeso-gastrique, intra-thoracique sus tumorale (utilisée 5 fois) n'est à envisager que si elle réalise un geste de gravité acceptable chez un malade dysphagique à l'extrême.
- la gastrostomie, utilisée 15 fois, pallie la dysphagie chez les sujets en trop mauvais état général et l'asphyxie dans les fistules oeso-respiratoires.
- Enfin, jéjunostomie (2 fois), ou opération de Heller (4 fois).

II - INDICATIONS DU TRAITEMENT CURATIF

- a) - Le cancer développé sur la poche du megaoesophage à distance du cardia est le plus souvent au-dessus de toutes ressources thérapeutiques.

La gastrostomie est rarement indiquée, le malade étant peu dysphagique ; elle serait préférable s'il existe une fistule oeso-respiratoire.

Seul, CAMARA LOPEZ (13) préconise dans tous les cas une chirurgie radicale comme s'il s'agissait d'un cancer survenant sur un oesophage sain.

- b) - Le cancer de l'extrémité inférieure de l'oesophage ou du cardia relève de l'exploration chirurgicale, en l'absence de contre-indication. Seule, l'exploration permettra de choisir entre l'anastomose palliative, l'exérèse ou la gastrostomie.

- c) - Reste le problème du megaoesophage où le diagnostic du cancer a été évoqué mais n'a pu être affirmé. Le danger serait alors en effet de procéder seulement à une intervention de Heller.

SANTY, MICHAUD et VIARD (57) considèrent qu'il faut donc intervenir et cela par voie thoracique, une thoracotomie au niveau du 7^{ème} espace intercostal permettant d'explorer aussi bien le segment moyen que le segment inférieur de l'oesophage. Dès lors :

- ou bien, l'exploration ne montre pas de tumeur et on fait une opération de Heller ;
- ou bien, il s'agit d'un cancer de la partie inférieure de l'oesophage, à traiter comme tel (résection ou anastomose)
- ou bien, le cancer est médio-thoracique ; l'exérèse est alors entreprise si elle est techniquement possible ; si l'exérèse est impossible, l'exploration aura du moins permis de dépister la tumeur et de ne pas se contenter d'une simple opération de Heller ; un traitement radiothérapique sera mis en jeu par la suite.

Une opération de Heller par voie abdominale pouvant méconnaître le cancer médio-thoracique, la voie thoracique est préférable dans ces cas de diagnostic incertain : DELAFONTAINE (17) AUGUSTE et PARIS (1) BENSAUDE et VIGUIE (3).

III - PROPHYLAXIE

Bien entendu, l'attitude la plus souhaitable est d'ordre préventif, ces cancers paraissent bien consécutifs au megaoesophage, du moins à la stase alimentaire qu'il conditionne et l'idéal est de parvenir à un traitement satisfaisant du megaoesophage idiopathique.

Le traitement de celui-ci sort du cadre du présent travail. Rappelons cependant que l'accord n'est pas fait sur les avantages, les inconvénients, les résultats lointains, des diverses thérapeutiques opposées aujourd'hui aux megaoesophages idiopathiques : dilatations par des méthodes variables, intervention de Heller.

Toutes ces méthodes, si elles font régresser la dysphagie, suppriment assez rarement la dilatation oesophagienne et la stase alimentaire.

CONCLUSIONS

A l'occasion de cinq observations inédites, observées dans le service de notre Maître le Professeur Ch. DEBRAY, nous avons étudié la littérature concernant les cancers oesophagiens survenant chez des sujets atteints de mega-oesophage idiopathique.

Le total des observations que nous avons retenues est de 58, y compris les cinq observations personnelles.

La fréquence de ce néoplasme sur megaoesophage est diversement appréciée par les différents auteurs ; elle est de l'ordre de 1 à 10 pour 100 selon les statistiques, avec une moyenne de 2,4 pour 100, si l'on tient compte de la totalité des cas rapportés.

Le néoplasme ne se manifeste que tardivement au cours de l'évolution du megaoesophage ; en effet le délai séparant la date d'apparition des signes de megaoesophage et la date d'installation apparente du cancer est en moyenne de 18 ans.

Il semble que le néoplasme soit un peu plus tardif dans les megaoesophages traités par opération de Heller que dans les megaoesophages ayant fait l'objet de dilatation instrumentale.

Cependant cette donnée n'est avancée qu'avec réserve, faute d'un nombre suffisant de cas.

Les manifestations susceptibles de révéler cliniquement le développement d'un cancer chez ces malades sont représentées, selon une fréquence décroissante, par un amaigrissement (51 cas sur 54 observations valables), une transformation de la dysphagie (47 cas), des hémorragies (23 observations), des douleurs (18 observations), de la fièvre (15 cas), parfois une métastase révélatrice (4 cas).

L'examen radiologique n'est concluant que dans moins de la moitié des cas. Cette fréquente carence s'explique par les difficultés de cet examen :

- gêne apportée par les artefacts dûs à la stase alimentaire,
- invisibilité des images néoplasiques dans une poche barytée volumineuse.

Le radio-cinéma s'est montré utile dans l'un de nos cas.

L'oesophagoscopie, rendue malaisée par les mêmes facteurs, ne fut également probante que dans moins de la moitié des cas.

Oesophagoscopie et examen radiologique doivent être précédées d'une préparation de l'oesophage par un régime liquide ou semi-liquide.

Le cyto-diagnostic fut positif chez l'un de nos deux malades où il fut effectué, dans notre série.

L'évolution des néoplasmes greffés sur megacesophage est spécialement rapide.

Le traitement à visée radicale, plus précisément l'exérèse, n'est qu'exceptionnellement possible, et n'a guère donné lieu à des survies appréciables.

Le pronostic est sombre.

Anatomiquement, les néoplasmes du corps de l'oesophage thoracique sont remarquables par leur volume et leur extension ; ils paraissent avoir le temps d'atteindre de grandes dimensions au sein de la vaste poche oesophagienne avant de déterminer des manifestations révélatrices. Ceux qui siègent au voisinage du cardia donnent des signes un peu moins tardifs.

Le cancer greffé sur megaoesophage idiopathique ne semble pas être le fruit d'une coïncidence. Le megaoesophage paraît bien être responsable de l'apparition du néoplasme, véritable complication. L'oesophagite, consécutive à la stase alimentaire représenterait la cause même de la dégénérescence. Persistante même après intervention de Heller, cette oesophagite expliquerait la survenue du cancer dans le megaoesophage ayant fait l'objet de cette opération.

La connaissance des faits précédents invite à surveiller attentivement les sujets atteints de megaoesophage, qu'ils aient été traités par intervention de Heller ou par dilatation instrumentale.

Cette surveillance repose sur la recherche de toute manifestation nouvelle et sur la pratique périodique d'examens radiologiques oesophagiens, et d'une oesophagoscopie au moindre doute.

Dans le cadre plus vaste des incidents et complications du megaoesophage idiopathique, ce cancer occupe ainsi une place importante ; sa possibilité doit entrer en ligne de compte dans l'évaluation du pronostic, dans les indications thérapeutiques, et dans la surveillance de ce megaoesophage idiopathique.



Fig. 1 (Observation n° 1).

Mégaoesophage idiopathique avec rétrécissement sus-diaphragmatique en "queue de rat".

A 3 ou 4 cm au-dessus du rétrécissement, il existe une deuxième sténose beaucoup plus large et dont les bords sont lacunaires.



Fig. 2 (Observation n° 2).

Rétrécissement de la partie inférieure de l'oesophage, avec aspect irrégulier du bord droit.



Fig. 3 (Observation n° 3).

Image typique de megaoesophage, avec dilatation oesophagienne considérable, et stase alimentaire importante.



Fig. 4 (Observation n° 3).

Même aspect que le cliché n° 5, montrant de plus la terminaison de l'oesophage en entonnoir, par un rétrécissement à pente forte.



Fig. 5 (Observation n° 4).

Enorme dilatation de l'oesophage se terminant par un rétrécissement serré.

A 3 ou 4 cm au-dessus, image lacunaire à bords irréguliers.



Fig. 6 (Observation n° 4).

Image de dilatation oesophagienne avec rétrécissement serré en dessous et passage en fillet de la baryte.



Fig. 7 (Observation n° 5).

Aspect de megaoesophage idiopathique avec rétrécissement sus-diaphragmatique en "bouteille".



Fig. 8 (Observation n° 5).

Aspect de dilatation du bas oesophage avec impression d'image lacunaire sus-jacente.

TABLEAU N° 1

Fréquence du néoplasme au cours des megaesophages idiopathiques.

AUTEURS	DATE	NOMBRE DE CANCERS	NOMBRE DE MEGAESOPHAGES	POURCENTAGE
GUISEZ	1919	2	1 100	0,3 p. 100
GUISEZ	1919	4	150	3 p. 100
PLUMER	1921	1	301	0,3 p. 100
RAKE	1931	3	15	20 p. 100
FLEINER	1932	3	40	7,5 p. 100
MATHEWS	1950	3	1 000	0,3 p. 100
HEPP	1956	3	81	4 p. 100
HILLEMAND	1956	18	700	2,3 p. 100
LORTAT JACOB	1956	4	207	0,8 p. 100
MIALARET	1956	1	14	7 p. 100
RESANO	1956	10	400	2,5 p. 100
SENEQUE	1956	1	13	7 p. 100
VERNEJOUL	1956	1	46	2 p. 100
MICHAUD	1957	3	475	0,6 p. 100
LAGACHE	1958	2	45	4,4 p. 100
SANTY	1958	7	180	4 p. 100
VALDONI	1959	2	150	0,8 p. 100
VENTURA	1960	2	20	10 p. 100
CAMARA LOPEZ	1961	7	90	6,6 p. 100
FERREIRA SANTOS	1961	9	57	7 p. 100

TABIEAU N° 2

Malades dont la survie fut d'au moins 6 mois,
et traitement subi chaque fois.

AUTEURS	SURVIE	TRAITEMENT
WORMS 1962	6 mois	non précisé
CRENSHAW - BOOHER 1953	6 mois	gastrostomie
BENSAUDE - GUENAUx 1921	6 mois	aucun traitement
BREUIL (Observation N° 2) 1957	8 mois	anatomose oeso gastri- que
SARCON - PIAGET 1937	9 mois	gastrostomie
BENSAUDE - GUENAUx 1921	10 mois	aucun traitement
CAMARA LOPEZ (Observation N° 1) 1961	11 mois	résection de la tumeur et anastomose oeso- gastrique
LAGACHE - SOOTS (Observation N° 1) 1958	15 mois	oesophagectomie et anastomose oeso-gas- trique.

TABLEAU N° 3

Fréquence relative des différents types anatomiques
macroscopique de néoplasme sur megaesophage (Sur 49 cas)

	Total des cas	Cancers bourgeonnants	cancers ulcérés	cancers infiltrants
Cancers du 1/3 sup.	5	4 (80 p. 100)	1 (20 p. 10)	0
Cancers du 1/3 moyen	24	15 (62 p. 100)	4 (17 p. 100)	4 (17 p. 100)
Cancers du 1/3 inférieur et du cardia	20	13 (60 p. 100)	4 (20 p. 100)	3 (15 p. 100)
Total des cas	49	32 (61 p. 100)	9 (18 p. 100)	7 (14 p. 100)

TABLEAU N° 4

Fréquence relative des différentes variétés histologiques
de cancers greffés sur megacésophage.

	Total	1/3 sup.	1/3 moyen	1/3 inf.
Epithéliomas malpighiens	43 (91 p. 100)	5 (12 p. 100)	26 (60 p. 100)	12 (28 p. 100)
Epithéliomas Glandulaires	4 (9. p. 100)	0 (0. p. 100)	1 (25 p. 100)	3 (75 p. 100)
TOTAL	47	5	27	15

TABLEAU N° 5

Fréquence relative des différentes variétés histologiques
de cancers oesophagiens "primitifs" (d'après FRUHLING et WILD : 26)

	Fréquence	Oesophage supérieur	Oesophage moyen	Oesophage inférieur.
Epithéliomas malpighiens	84,1 p. 100	21,8 p. 100	61,6 p. 100	16,6 p. 100
Epithéliomas glandulaires	8,5 p. 100	14,3 p. 100	53,6 p. 100	32,1 p. 100
Epithéliomas secondaires	2 p. 100			
Sarcomes	1,5 p. 100		100 p. 100	

Vu, le Président de Thèse :
Professeur Charles DEBRAY

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

(Les références précédées d'une astérique n'ont pu être consultées).

1 - AUGUSTE (C) et PARIS (J).

Cancer, développé sur megaesophage évoluant depuis 24 ans.
Gaz. Méd. de France 54, 104, 1946.

2 - BAER (P) and SICHER (K)

The association of achalasia of the cardia with esophageal carcinoma.
British Jour. Radiol. 20, 528, 1947.

3 - BENSAUDE (A) et VIGUIE (R).

Megaesophage et cancer.
Arch. Mal. App. Dig. et Nutrition. 35, 544, 1946.

4 - BENSAUDE (R) et GUENAU (G).

Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'oesophage.
Revue de Médecine. 38, 65, 1921.

* 5 - BERSAK (SR).

Carcinoma of the esophagus in association with achalasia of the cardia.
Radiology. 42, 220, 1944.

* 6 - BONORINO - PERO (C) et COPPOLA (JA).

El cancer como complicacion del megaesofago.
Prensa Médica Argentina 30, 2136, 1943.

* 7 - BRAUN (H) et MEX (W).

Cancer de la totalité de l'oesophage survenant après un cardiospasme durant de nombreuses années.
Fortschr. Roentgenstr. Nuklearmed. 91, 404, 1959.

8 - BREUIL (N).

La dégénérescence néoplasique dans le megaesophage par cardiospasme.
Thèse Lyon 1957.

* 9 - BROCK (RC).

Epithélioma of esophagus secondary to achalasia of cardia : report 2 cases.

Guy's Hosp. Rep. 90, 23, 1941.

I0 - BROMBART (M).

Radiologie clinique de l'oesophage.

I vol., Masson 1956.

II - CADE et MORENAS.

Cancer de l'oesophage chez un sujet de 29 ans, atteint de megaoesophage. (présentation de radiographies et de pièces).

Lyon Médical. 12, 552, 1921.

I2 - CADE et MORENAS.

Megaoesophage et cancer.

Arch. Mal. App. Dig. et Nutrition 12, I, 1922.

I3 - CAMARA LOPEZ (LH).

Carcinoma of the esophagus as a complication of megaoesophagus. An analysis of seven cases.

Amer. Jour. of Digest. Diseases 6, n° 8, 742, 1961.

I4 - CARLOZ.

A propos d'un cas de megaoesophage latent avec dégénérescence cancéreuse secondaire.

Thèse Lyon 1958.

I5 - GRENSHAW (J*) and BOOHER (RJ).

Achalasia of the cardia with esophagal carcinoma.

Gastroenterology 25, 385, 1953.

* I6 - De FRANCHIS (M).

Megaoesofago e carcinoma.

La Clinica 14, 226, 1953.

I7 - DELAFONTAINE (P) VIGUIE (R), RENSONNET (P), PRADEL (E) et VERGOZ (D).

Un nouveau cas de cancer greffé sur un megaoesophage.

Arch. Mal. App. Dig. et Nutrition . 43, 97, 1954.

18 - DELOYERS (L) et LOYGUE (J).

Résultats éloignés du traitement du megaoesophage.
Rapport au Congrès français de chirurgie 1956.

* 19 - DESCHAMPS (M).

Contribution à l'étude du cancer secondaire aux dilatations idiopathi-
ques de l'oesophage.
Thèse Lyon 1921.

20 - DI BELLO (B) et ZILLI.

Association cancer et megaoesophage chez deux frères.
Acta. Chir. Ital. 16, 267, 1960.

21 - DUPUY (R), VALLIN (J) et IDATTE (JM).

La cancérisation du megaoesophage.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 113, n° 9, 729, 1962.

* 22 - FAGGE (H).

A case of simple stenosis of the esophagus.
Guy's Hosp. Rep. 17, 413, 1872.

* 23 - FEDEROVA (OD).

Le cardiospasme et ses complications .
Nov. Khir. Arkh. 4, 11-6, 1962.

24 - FERREIRA SANTOS (R).

Aperistaltis of the esophagus and the colon (megaoesophagus and mega-
colon) etiologically related to Chagas diseases.
Amer. Jour. of digest. Diseases 6 n°8, 700, 1961.

* 25 - FLEINER (W).

Neue Beitrage zur Pathologie des Magens.
Munch. Med. Woch. 66, 623, 1919.

26 - FRUILLING (L) et WOOD (Ch).

Données anatomocliniques et statistiques nécropsiques et biopsiques
concernant les tumeurs malignes de l'oesophage.
Ann. d'Otolaryng. 69, n°7, 400, 1952.

* 27 - GJERTZ (A)!

So called cardiospasm and cancer of cardial tract.

Nord. Med. 31, 2133, 1946!

28 - GORE (I). and LAM (CR).

Carcinoma of the esophagus complicating cardiospasm.

The Jour. Surgery. 24, 43, 1952.

29 - GROVES (J).

Esophageal carcinoma complicating achalasia of the cardia.

Brit. Jour. of Surgery. 43, 413, 1956!

30 - GUISEZ (J).

De la fréquence des sténoses spasmodiques graves et de la précocité
du cancer de l'oesophage!

Gaz. Hop. 92, 479, 1919!

31 - HILLEMAND (P) et VIGUIE (R)!

Le megaoesophage.

Presse médicale 63, 44, 1955.

32 - JACOTTET (H) et CRUCHAUD (S).

Megaoesophages et cancers secondaires .

Rev. Med. Suisse Romande 76, 1153, 1956.

33 - JOSKE (RA) and BENEDICT (EB).

Rôle de l'obstruction oesophagienne bénigne dans le développement du
cancer de l'oesophage!

Gastroenterology 36, 749, 1959!

34 - KASTL (WH).

Carcinoma of the esophagus as a complication of achalasia.

Surgery. 34, 123, 1953!

35 - KLAYMAN (M).

The diagnosis of esophageal carcinoma by exfoliative cytology, inclu-
ding two cases of cardiospasm associated with carcinoma of the es-
ophagus..

Ann. Int. Med. 43, 33, 1955!

36 - KOBERLE (F).

Megaccesophagus.

Gastroentérology. 34, 460, 1958.

37 - KOLMBLUM (K) and FISCHER (LC).

Carcinoma as a complication of achalasia of the cardia.

Amer. Jour. Roentgen. 43, 364, 1940

38 - LAGACHE (G) et SOOTS (G).

Cancer sur megaccesophage, à propos de deux observations.

Annales de chirurgie 12, 739, 1958.

39 - LANNOLIS (E).

De la dilatation cesophagienne dans le cancer du cardia.

Thèse Lyon 1897.

* 40 - LANZARA (A).

Aspetti clinici, terapeutici e patogenici in un caso di cancro su megaccesofago.

Arch. Chir. Torace. 4, 163, 1949.

41 - LETULLE et JACQUEMIN.

Coexistence d'une dilatation congénitale oesophagienne avec un cancer de l'oesophage.

Bull. Soc. Anatomie 26 -7 -1919.

42 - LORTAT JACOB (JL).

Chirurgie de l'oesophage.

Masson 1951. (I volume)

43 - MATHEWS (EC) and VINSON (PP).

Carcinoma of esophagus complicating cardiospasm.

Gastroenterology. 15, 747, 1950.

44 - MICHAUD (P)

L'oesophage .

Actualités hépato-entérologique de l'Hôtel-Dieu 1957.

Masson 1958.

45 - PEYMAN (MA).

Achalasia of cardia, carcinoma of esophagus, and hypertrophic pul-

monary osteoarthropathy.

Brit. Med. Jour. 3 janv. 1959; P.23.

46 - PINOS MARSELL (TA), DEL CAMPO (EA).!

Un caso de neoplasia esofagica y car diospasmo asociados.

Rev. Espan. Enferm. App. Digest. 16, 524, 1957.

47 - POTTER (SE), RASMUSSEN (JA) and BEST (KR).!

The problem of carcinoma in achalasia.

The Journ. Thor. Surgery . 31, 543, 1956.

48 - RAKE (G) and LOND (MB).

Epithelioma of the esophagus in association with achalasia of the cardia.

Lancet 2, 682, 1931.

* 49 - RAPANT (V), SERY (Z), DOUBRAVSKY (J) et DVORACEK (C).!

Deux cas de cancer de l'oesophage coexistant avec une dilatation préliminaire idiopathique de l'oesophage.

Zent. F. Chir. 81, n° 46, 2355, 1956.

* 50 - RIBATTU, GRAVIER et PETOURAUD.

Megaoesophage et cancer .

Soc. Nat. Med. et Sc. Med. (in Lyon medical) 134, 173, 1924.

51 - RIBATTU (J) et PETOURAUD (JF).!

Megaoesophage et cancer.

Jour. Med. Lyon III, 477, 1924.

52 - RENALSON (A).

50 cas de cancer de l'oesophage (Mémoire pour le C.E.S. des maladies de l'appareil digestif).!

Paris, AGEMP Editeur, 1961.

53 - RESANO (JH).!

Commentaires sur des oesophagopathies de diagnostic difficile.

Ann. de ORL del Uruguay 16; 4, 287, in Annales d'Otolar. 65, I , 1948 (Nov)

54 - RUGGIERI (E).!

Dolichomegaoesofage complicato da stenosi intermedia.

Riforma Med. 66, n°2, 29, 1952.

55 - RUSSO (E)!

Carcinoma in megaesofago idiopatico.

Arch. Chir. Torace . 13, 467, 1956

56 - SANTY (P) et MICHAUD (P)!

Cardiospasme et cancer de l'oesophage.

Lyon chirurgical 46, 105, 1951.

57 - SANTY (P), MICHAUD (P) et VIARD (H).

Cancer. sur megaesophage.

Lyon Chirurgical 54, 354, 1958.

58 - SARGNON et PIAGET

Megacesophage et cancer : métastases osseuses, multiples.

Ann. d'Otolar. Paris 5, 963, 1937.

59 - SESTON anatomoclinico de la 3a catedra de clinica medica : megaesofago,

Adenocarcinoma de tercio medio.

Dia Medico! 21, n° 45, 1933, Juillet 1952.

60 - STICHER (K).

Association of achalasia of cardia with esophageal carcinoma.

Brit. Med. Jour. I, III7, 1950.

61 - SOULAS (A).

Megaesophage et cancer.

Ann. d'Otolar. 70, 555, 1953.

62 - SOULAS (A).

Tumeurs de l'oesophage.

Encyclopédie médico-chirurgicale (Estomac-Intestin; tome 2, 9205 A 10)

63 - STATISTIQUES des causes de décès! Année 1954 et 1955.

. Paris. P.U.F. 72, 204, 1957.

(Ministère des Affaires Economiques et Financières. Institut National de la statistique et des Etudes économiques)!

64 - TERRACOL (J).

Maladies de l'oesophage.

Masson 1951 (1 volume)

65 - VALDONI.

in Di BELLO : Acta. Chir. Ital. 16, 267, 1960.

66 - VENTURA.

in Di BELLO : Acta. Chir. Ital. 16, 267, 1960.

67 - VINSON (PP)

Cardiospasm.

Ann. Jour. of Surgery. 56, 79, 1942.

* 68 - VIERNO (F), et CARBONI (R).

Association cancer de l'oesophage et cardiospasm, avec une revue de la littérature.

Arch. Chir. Torace . 13, 499, 1959.

69 - WILLIAMS (JL).

Carcinoma of the esophagus as a complication of achalasia of the cardia.

Thorax. II, 268, 1956.

70 - WORMS : in discussion DUPUY.

Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris. II3, n°9, 729, 1962.



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-96